

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1933-1934. — N° 93

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
des
PERFORATIONS
PLEURO = PULMONAIRES
au cours du
pneumothorax thérapeutique
et de l'oléothonax.

THÈSE

Présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ÉDOUARD SIVRIÈRE

Né le 25 juillet 1909, à Bel-Abbès (Algérie).



IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

G. PATISSIER

—
1933

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
des
PERFORATIONS PLEURO - PULMONAIRES
au cours du
PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE et de L'OLÉOTHORAX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1933-1934. — N° 93

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
des
PERFORATIONS
PLEURO = PULMONAIRES
au cours du
pneumothorax thérapeutique
et de l'oléothorax.

THÈSE

Présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ÉDOUARD SIVRIÈRE

Né le 25 juillet 1909, à Bel-Abbès (Algérie).



IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

G. PATISSIER

—
1933

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ...	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET,
BARRAL, ROLLET, DOYON

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	IXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	HERMANN
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie ..	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	DE ROUEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-RAVAULT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	MALMEJAC
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

Examinateurs de la Thèse :

M. BÉRARD, *Président* ;

MM. COURMONT, PIÉRY, DUFOURT, *Assesseurs*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES PARENTS

A MON MAÎTRE LE PROFESSEUR BÉRARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
MEMBRE ASSOCIÉ DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COURMONT

PROFESSEUR DE CLINIQUE ET PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERY

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET CLIMATOLOGIE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUFOURT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MON MAÎTRE LE DOCTEUR DUMAREST

MÉDECIN-CHEF DU SANATORIUM MANGINI

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAÎTRE LE DOCTEUR BOUCHUT

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LYON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAZEL

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BRETTE

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. MOLLARD

A MESSIEURS ANGIRANY, BAQUE, BONAFÉ,
FARJON, PHILIP, ROCHETTE, ROUGY

MÉDECINS A HAUTEVILLE

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, nous sommes heureux de dire à notre Maître, le Docteur DUMAREST, toute notre reconnaissance.

Il a bien voulu nous accueillir à Hauteville et, pendant plus de trois ans, nous garder parmi ceux qui chaque jour peuvent profiter d'un enseignement ouvert à toutes les suggestions et qui, dans les méthodes nouvelles, sait définir ce qui est neuf, important et durable.

Le Sanatorium Mangini est un centre d'études qu'on ne quitte pas sans regrets et auquel on revient avec plaisir. C'est là que fut accueilli, discuté et mis au point tout ce qui, actuellement, constitue l'essentiel du traitement de la tuberculose pulmonaire ; à cette école, on peut acquérir mieux qu'une doctrine et plus que des connaissances, une méthode.

En offrant aujourd'hui à notre Maître le Docteur DUMAREST l'hommage de ce travail, nous voulons lui dire combien nous sommes honoré d'être au nombre de ses élèves.

A Lyon, puis à Hauteville, nous avons pu suivre les leçons de celui qui fut en France le promoteur de la chirurgie thoracique, M. le Professeur BÉRARD. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la

présidence de cette thèse, et nous le prions de trouver ici l'assurance de notre grande reconnaissance, car nous avons le sentiment de lui devoir beaucoup.

Le Docteur BOUCHUT fut notre premier maître en médecine. Nous avons admiré la clarté de son enseignement et la maîtrise de son art qui savait transformer en faits concrets les connaissances livresques du jeune étudiant que nous étions. Grâce à sa clairvoyance et à sa fermeté, dans un moment difficile et grave, nous avons su prendre une décision. Nous sommes heureux aujourd'hui de lui dire toute notre gratitude.

Dès le début de nos études médicales, très souvent, nous avons eu recours aux conseils du Professeur MAZEL et du Docteur ROBERT. Ils nous ont toujours accueilli avec bienveillance et nous ont apporté l'aide de leur grande expérience. En leur dédiant aujourd'hui ce travail, nous voulons leur dire combien nous leur sommes fidèlement attaché.

C'est grâce aux Médecins d'Hauteville, au Docteur CARLE et au Docteur TRIBOULET, qui nous ont communiqué leurs observations ; c'est grâce au Docteur XALABARDER et au Professeur RÉDAELLI qui nous ont fait part de leurs travaux que nous avons pu mener à bien cette étude des perforations pulmonaires.

Dans nos recherches bibliographiques et cliniques, nous avons été aidé par Mlles SORNE, COULANGE, CHATEL, par les Docteurs BEN-BÉCHIR, DEMANGE, LARDANCHET, LEFÈVRE, LÉONARDI, LE TACON, PAPATESTAS, PAVIE, PEYRET, PEYROL, POULAIN. Qu'ils trouvent ici l'expression de nos remerciements.

PRÉFACE

L'étude du diagnostic et du traitement des perforations pulmonaires est l'œuvre de ces vingt dernières années. C'est la diffusion de la méthode de FORLANINI qui a mis en évidence cette complication, dont on peut dire qu'elle était ignorée avant elle, et même, à un certain point de vue, qu'elle n'existait pas.

Ce que nous connaissions, c'était le pneumothorax spontané, et encore à la condition qu'il soit total, car le pneumothorax partiel échappait à l'observation le plus habituellement. Or le pneumothorax total spontané évolue de toute autre façon que la fistulisation d'un pneumothorax déjà existant. Il est ordinaire qu'à la faveur du collapsus, la fistule causale s'oblitére spontanément dans un court délai et que l'infection pleurale ne se produise pas ou ne se produise que temporairement. De sorte que finalement le malade peut bénéficier de ce pneumothorax providentiellement survenu.

Rien de pareil dans la perforation tardive, qui se produit au cours d'un collapsus déjà entretenu : la fistule, loin de manifester aucune tendance à se fermer, a naturellement tendance à s'élargir et à entretenir l'infec-

tion permanente de la cavité pleurale ; d'où la pleurésie grave et ses conséquences, qu'on observait rarement au cours du pneumothorax spontané.

De plus, il n'est pas exagéré de dire que, à lésions pulmonaires égales, la fistulisation pulmonaire se produisait beaucoup moins souvent, et la raison en est facile à comprendre. La perforation, résultant de l'extension lente vers la corticalité d'une lésion centrifuge, ne se produit pas toujours fatalement tout d'un coup. L'observation des malades nous a enseigné qu'elle s'annonce d'une façon progressive et qu'avant d'être large et permanente, elle est très souvent étroite et intermittente.

Or, que se produit-il en pareil cas lorsque les feuillets pleuraux sont accolés ? C'est que, pendant la période inflammatoire sous pleurale qui précède la perforation, une adhérence locale s'établit et qu'ainsi la perforation est évitée. Il en résulte que la pratique du pneumothorax a eu pour effet, en supprimant la possibilité de cette réaction défensive, de multiplier la fréquence de l'accident.

C'est ainsi que l'étude des perforations pulmonaires dont on trouvera dans la monographie du Docteur SIVRIÈRE une excellente mise au point, est née de l'extension justifiée qu'a prise la pratique du pneumothorax artificiel.

La notion de perforation pleuro-pulmonaire avait pour corollaire logique et immédiat l'idée d'une communication entre la cavité pleurale et l'arbre respiratoire. C'est pourquoi, vers 1912, notre première pensée a été de demander au manomètre de nous renseigner sur

l'existence des fistules pleuro-pulmonaires. En l'absence du test manométrique, nous ne nous considérons pas comme autorisé à admettre la réalité de la perforation.

Sur ce point, comme sur d'autres, notre opinion s'est modifiée : la réflexion et l'expérience ont confirmé ce qu'avait pressenti le sens clinique de mon vieux maître Bard, et nous voici assez loin de notre point de vue primitif, puisque nous admettons maintenant que le test manométrique n'est applicable qu'à un petit nombre de perforations et qu'il n'est que très exceptionnellement capable de nous aider à faire le diagnostic précoce de la fistulisation pulmonaire, diagnostic auquel la fréquence relative et surtout la gravité de cette complication du pneumothorax artificiel donne beaucoup d'intérêt et d'importance.

En réalité, c'est l'infection de la cavité pleurale, tantôt par des germes associés, tantôt par le B. K. à l'état isolé, qui est la première manifestation de la perforation pathologique.

Cette inoculation peut d'ailleurs se produire sans effraction, par simple propagation, lorsque la lésion pulmonaire se trouve immédiatement sous-jacente à la plèvre viscérale. C'est le cas des pleurésies ordinaires du pneumothorax. Le diagnostic de l'effraction doit donc se faire avec les éléments fournis par la symptomatologie, l'évolution, quelquefois les caractères bactériologiques qui sont caractéristiques de cet accident. Il sera grandement facilité, dans la majorité des cas, par l'épreuve du bleu de méthylène (apparition dans l'expectoration du bleu de méthylène injecté dans la

cavité pleurale), qui permet de déceler l'existence de petites fistules intermittentes.

On trouvera dans le présent ouvrage l'analyse de ces divers éléments, présentés avec clarté et avec ordre. Lorsque la perforation est permanente, son diagnostic est relativement aisé. C'est ainsi qu'une fistule, même étroite, incapable de donner passage à une véritable vomique, peut occasionner une toux quinteuse, insupportable, d'un type tout à fait spécial et qui suffira à permettre d'affirmer le diagnostic.

En résumé, toute pleurésie n'est pas le fait d'une perforation, mais sous cette réserve, nous croyons maintenant comme BARD, que bon nombre de pleurésies du pneumothorax sont le résultat d'inoculations intermittentes que produit la perforation. Il y a un certain intérêt à en identifier la cause, en raison du pronostic particulier qu'elle comporte et du traitement qu'on peut lui appliquer. En général cette identification est facilitée par la répétition, à intervalles variables, de la symptomatologie caractéristique de l'inoculation pleurale, superposée à celle de la pleurésie.

En général, ces infections intermittentes sont susceptibles de s'épuiser et leur symptomatologie reste temporaire et épisodique jusqu'au moment où la fistule devient permanente ; aussi sont elles accessibles à une thérapeutique qui trouve chez elles une indication de choix, et qui est le lavage pleural.

En débarrassant mécaniquement la cavité pleurale des germes infectieux, le lavage met fin en quelques heures aux accidents généraux, et souvent le résultat obtenu se montre durable.

Si l'infection secondaire est permanente, le lavage reste efficace ; mais son efficacité n'est que temporaire et son utilité est alors de nous donner l'assurance que l'indication de la pleurotomie est posée, d'en faire en quelque sorte le pronostic.

Tout s'enchaîne en médecine et il est curieux de constater le rôle joué par la perforation pulmonaire dans l'étude de la pleurotomie chez les tuberculeux, étude que nous poursuivons à Hauteville depuis 10 ans. Dans ce délai, nous avons suivi méthodiquement 33 pleurotomies. Or, sur ce chiffre, la perforation pleuro-pulmonaire nous a fourni 80 % de nos raisons d'intervenir. (1)

Actuellement, nous admettons que la perforation pulmonaire permanente, lorsqu'elle est l'origine d'accidents généraux graves (ce qui n'est pas constant), est l'indication type de la pleurotomie, celle-ci devant être considérée comme « le traitement des infections pleurales graves et permanentes constamment renouvelées « lorsque le lavage a été employé sans succès. Ses « chances de succès sont d'autant plus grandes que la « part des infections secondaires est plus prépondérante » (2). Elle est le prélude obligé de la thoracectomie.

J'en ai assez dit pour montrer l'intérêt de cet ouvrage. Je ne puis m'empêcher, avant de terminer ces lignes, de constater l'importance des progrès réalisés

(1) DUMAREST et ROUGY. — Le rôle du lavage pleural et de la pleurotomie dans le traitement des pleurésies purulentes des tuberculeux. *Montpellier Médical*, nov. 1933.

(2) Loc. cit.

par nos connaissances sur ces questions, depuis 20 ans. Ces progrès sont surprenants : sur la pathogénie des fistules, leur diagnostic, leur traitement, sur l'emploi de la pleurotomie chez les tuberculeux, nous étions alors en pleine obscurité, en plein tâtonnement. Aujourd'hui nous pouvons énoncer sur tout cela des idées claires, une doctrine logique et nous pouvons proposer une conduite dont l'efficacité est démontrée. Nous guérissions des malades autrefois condamnés.

Et dire qu'on nous demande quelquefois pourquoi la médecine ne fait que si peu de progrès, dans le traitement de la tuberculose !

F. DUMAREST,

Hauteville, le 2 décembre 1933.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie et physiologie des perforations pleuro-pulmonaires.

Conséquences anatomo-physiologiques.

« Je crois que l'étude des espèces anatomiques est la seule base des connaissances positives en médecine et qu'on ne doit jamais la perdre de vue dans les recherches étiologiques. »

LAËNNEC.

Description anatomique.

Dans son traité de l'auscultation médiate, LAËNNEC décrit de la manière suivante l'aspect anatomique d'une perforation pulmonaire : « Cinq tubercules volumineux, tout à fait ramollis et presque entièrement excavés, s'ouvraient d'une part dans les bronches et de l'autre dans

la cavité de la plèvre ; de ce côté, les parois des excavations dont il s'agit, étaient uniquement formées par la plèvre, et par conséquent molles, très minces, transparentes, et percées au centre d'un trou d'une à trois lignes de diamètre, qui avait pu permettre à la matière tuberculeuse ramollie de couler dans la plèvre. »

Il est quelquefois plus difficile que dans l'observation de LAËNNEC, de trouver le siège d'une fistule pleuro-pulmonaire. La perforation, en effet, peut être de très petite dimension ; cachée dans une scissure, recouverte de fibrine ou masquée par une adhérence, elle peut passer inaperçue. L'examen d'un poumon collabé d'autre part, présente quelques difficultés du fait de l'épaississement et de l'adhérence des plèvres. Si la recherche de la perforation est négative, il faut avoir recours à l'insufflation du poumon, sous l'eau. L'apparition de quelques bulles d'air sur la surface pleurale est le signe révélateur d'une perforation. Mais il arrive que dans des cas où la fistule est cliniquement avérée, il est impossible de la mettre en évidence, même à un examen minutieux. Dans un pneumothorax spontané, LAËNNEC fit une constatation de cet ordre.

D'autre part, il existe des perforations plus grandes ; certaines, analogues à celles que décrit LAËNNEC, ont quelques millimètres de diamètre ; d'autres, moins fréquentes d'ailleurs, sont géantes et creusent dans le parenchyme une large plaie. BURNAND, dans une communication à la Société Médicale de Paris, en 1929, a décrit un cas où le poumon communiquait avec la cavité pleurale par une sorte de brèche ovulaire longue d'environ 10 centimètres et large de 5 centimètres.

Les perforations pulmonaires peuvent être uniques ou multiples. Dans ce dernier cas, rapprochées les unes des autres, elles présentent l'aspect dit « en pomme d'arrosoir ». Elles siègent rarement au niveau de l'extrême sommet, de la face diaphragmatique du lobe inférieur et des surfaces bordant de part et d'autre les scissures interlobaires (LETULLE). C'est la localisation des lésions qui commande le siège des perforations pulmonaires, aussi ne devons-nous pas être étonnés de les voir plus fréquentes au niveau du lobe supérieur.

Leur forme est variable. Quand la perte de substance siège dans un tissu relativement sain, on admet que la forme circulaire de la perforation pulmonaire est due aux forces appliquées au pourtour de son orifice et nées de l'élasticité des tissus voisins. Si l'une des forces de traction domine, il en résulte que la lumière de la fistule pleuro-pulmonaire est modifiée dans sa forme. Dans une observation, que nous devons à notre Maître le Docteur DUMAREST et au Docteur GAILLARD, l'examen pleuroscopique a permis de voir une perforation pulmonaire située sous une adhérence. La bride tirait sur la zone perforée et l'orifice de la fistule était linéaire, allongée de haut en bas parallèlement aux forces de traction. Quand le parenchyme a perdu son élasticité, la perforation revêt les formes les plus diverses dues à la nature du tissu que le processus nécrosant rencontre.

Nous venons de décrire les apparences les plus banales des perforations pulmonaires, mais dans quelques cas, la fistule peut réaliser un dispositif rare et curieux. COLBERT cite une observation de COURMONT, où

l'orifice d'une fistule pleuro-pulmonaire était bouché par la paroi d'une caverne formant clapet (COLBERT, Du pneumothorax spontané à épanchement, p. 133).

L'aspect d'une perforation pulmonaire est variable suivant le moment auquel elle est observée. Au début, ses bords sont nets ; dans la suite, la fissure est bordée par un bourrelet de matière caséifiée. « Au bout de quelques jours, quand les lésions inflammatoires réactionnelles de la plèvre se sont développées à la surface de la séreuse, il est rare d'observer aussi bien qu'au début, la perforation pulmonaire. D'ordinaire même, de fausses membranes fibrineuses se développent autour de la perte de substance et la recouvrent peu à peu », écrit LETULLE. Cette notion est importante et nous permettra de juger de certains traitements récemment proposés.

Le trajet fistuleux lui-même, au niveau de son origine pleurale surtout, participe de la même évolution. Au début, ses parois sont souples et s'appliquent facilement l'une contre l'autre ; elles deviennent ensuite scléreuses, rigides ; elles sont alors formées d'un tissu cicatriciel.

A la faveur de cette altération, de petites perforations peuvent laisser subsister dans la cavité pleurale une pression invariable oscillant autour de zéro. C'est ici le lieu de remarquer, que c'est par un abus de langage, que, sur la foi d'un examen manométrique, on affirme qu'une perforation est large ou étroite. Il est certain qu'une perforation de petite dimension fonctionne généralement comme une soupape, mais il est avéré aussi qu'une fissuration large peut ne donner aucun signe

manométrique et même s'accompagner d'une pression négative.

Le trajet fistuleux est encombré par des matières caséeuses. Celles-ci peuvent même l'obstruer et rendre négative la recherche du test manométrique. Quelquefois, l'obstacle siège au niveau du point d'abouchement de la perforation avec une bronche, ou il résulte de la coudure de la bronche elle-même. En effet, une coupe de poumon collabé montre, comme le fait remarquer SAUERBRUCH, les petites bronches quelquefois très fortement coudées et même aplaties. Seules les bronches de gros calibre résistent à un collapsus longtemps prolongé.

Ces modifications anatomiques : coudures, strictions, encombrement des bronches par des matières caséeuses, expliquent qu'un grand nombre de perforations pulmonaires ne s'accompagnent pas de signes manométriques positifs. Nous savons d'ailleurs qu'une insufflation peut être faite dans le poumon même sans que le manomètre permette de déceler le siège du trocart. C'est ainsi que certains auteurs ont rapporté des cas d'insufflation de caverne.

L'observation anatomique, quand elle a pu être faite, confirme ce que nous venons de dire des perforations pulmonaires sans signes manométriques positifs. JACOB et BRUNHES, en février 1933, ont rapporté à la Société d'études scientifiques de la tuberculose, une observation où la plèvre fistulisée pouvait garder soit une pression positive, soit une pression négative. Le compte-rendu anatomique qu'ils donnent éclaire ce que nous avons dit précédemment. « A la partie moyenne du

poumon, écrivent-ils, on note une ulcération (la perforation) à bords nets et épaissis de la dimension d'une pièce de un franc, ressemblant à un vieil ulcus calleux de l'estomac. Sur la lèvre supérieure même s'insère une des brides pleurales.

« Cette ulcération conduit dans une sorte de vestibule, aux parois dures, ne contenant ni pus, ni caséum. On cherche à la sonde cannelée une bronche s'ouvrant dans cette cavité. On peut en faire le tour sous les bords un peu décollés sans pénétrer dans une bronche ou dans une caverne, mais, vers le bas, une sorte d'entonnoir conduit vers une bronche épaissie que l'on ne peut, elle aussi, suivre que sur une très faible longueur, et qu'on perd bientôt. Notons, qu'avant d'inciser le poumon, nous avons essayé d'injecter dans la bronche souche du bleu de méthylène à la seringue sous pression, en calfatant les déchirures accidentelles du poumon sans parvenir à en faire sourdre la moindre goutte par l'orifice de la perforation. »

Ce détail anatomique n'avait d'ailleurs pas échappé à LAËNNEC, qui, dans son *Traité d'auscultation médiate* (p. 311), décrit une perforation ne communiquant pas avec les bronches. (1)

(1) Cette surface (la surface pulmonaire) offrait, en outre, deux ouvertures capables de recevoir le doigt ; l'une située vers la partie supérieure externe, l'autre vers la partie moyenne de la face externe du poumon. La première de ces excavations se terminait en cul de sac vers le sommet du poumon ; la seconde se prolongeait par deux sinuosités du côté de l'origine des bronches ; mais, avec quelque soin qu'on ait recherché si elles communiquaient avec elles, on n'a pu le découvrir. Ces cavités étaient creusées dans la substance pulmonaire elle-même... (LAËNNEC)

Origine de la perforation pulmonaire. Son évolution anatomique.

La perforation pulmonaire est assez rarement due, comme le fait remarquer LETULLE, à l'ouverture d'une caverne sous-pleurale. Toutefois, ce fait est plus fréquent au cours du pneumothorax thérapeutique, que dans le pneumothorax spontané. Généralement la fistule siège dans la région où se trouve la cavité pulmonaire et elle communique avec elle. JEANNERET et FRÖELICH (Communication au Journal Médical de Leysin, Décembre 1932) sur une pièce anatomique ont mis en évidence des formations sphériques évidées, du volume d'un petit pois, dans la paroi elle-même d'une caverne. « Ces formations étaient tangentes à la plèvre viscérale d'un côté, et en contact intime avec la zone caséeuse de la caverne, de l'autre ». Comme le font remarquer ces auteurs, on doit voir dans l'existence de telles formations l'une des modalités pathogéniques des perforations pulmonaires.

Quelle est la destinée d'une perforation pulmonaire? Elle peut subsister sans augmentation de volume, se modifiant seulement dans sa structure, comme nous l'avons indiqué précédemment.

Elle peut aussi grandir, et l'on doit admettre que les perforations géantes que l'on trouve à l'autopsie ne sont pas primitives. Elles représentent le dernier terme de l'ulcération de la plèvre viscérale et se produisent quand, dans la cavité pleurale, stagne un

épanchement septique. « C'est à cette espèce de pleurésie (pleurésie chronique) qu'il faut rapporter les histoires de poumons entièrement détruits par la suppuration, que l'on trouve dans les recueils des anciens observateurs. » (LAËNNEC, tome II, p. 151).

La perforation peut aussi guérir, et nous entendons par là qu'elle peut se fermer. Dans ce cas, il se peut que rien ne signale qu'il y a eu effraction de la corticalité pulmonaire, mais une cicatrice peut subsister et apparaître comme une dépression de la plèvre viscérale. Le mode de guérison de la perforation pulmonaire est intéressant à préciser.

Elle peut disparaître par organisation d'une néo-membrane. « D'ordinaire même, écrit LETULLE, des fausses membranes fibrineuses se développent autour de la perte de substance et la recouvrent peu à peu ; elles établissent de la sorte une espèce de réparation d'apparence cicatricielle, en attendant que l'organisation de véritables néo-membranes fibro-vasculaires vienne obstruer toute la plaie pleurale. Suivant les cas donc, la fistule peut s'établir à demeure et donner lieu d'une manière quasi-inévitable à une suppuration de la plèvre, au pyo-pneumothorax, ou bien la rupture pleurale est comblée par la pleurite exsudative ». Nous verrons dans le chapitre consacré au traitement, qu'on a cherché à obturer artificiellement les perforations pleuro-pulmonaires.

Dans d'autres cas, une symphyse, réalisant l'oblitération de la cavité pleurale, met fin à l'infection de cette cavité et ferme la perforation pulmonaire. C'est un mode de guérison définitif. Car la fermeture de la

perforation pulmonaire, avec conservation de la cavité pleurale, n'est souvent que temporaire. Quelquefois, après une longue période pendant laquelle il y a lieu de croire que la perforation est guérie, on assiste de nouveau à son ouverture. FORLANINI, entretenant des pneumo-thorax spontanés, a observé des cas de ce genre.

La guérison de la perforation pulmonaire que nous venons de décrire anatomiquement, est fonction de plusieurs facteurs. Et tout d'abord, de l'état du poumon au moment où se produit la perforation pulmonaire. Celui-ci est-il capable de se rétracter et près de la paroi, l'augmentation de la pression intra-pleurale qui suit la fissuration l'en éloigne, diminue son volume, et les lèvres de la fistule peuvent s'accoler. Par contre, si la perforation est dans la région tiraillée par une adhérence, elle s'ouvrira davantage à mesure que le poumon s'éloignera de la paroi thoracique.

Quand le poumon est comprimé au maximum ou qu'il est incompressible à cause d'une densification pneumonique ou d'une pachypleurite, la perforation pulmonaire reste béante et n'a aucune tendance à se fermer. Il faut alors que ce soit une symphyse ou une pleurite exsudative qui opère sa guérison.

Une autre éventualité peut se produire. Nous la mentionnerons seulement sans pousser son étude qui est du domaine de la thérapeutique. C'est la guérison, succédant à une forte décompression par aspiration du gaz intra-pleural. (REDAELLI et PARODI).

Physiologie.

L'anatomie explique le fonctionnement des perforations pulmonaires. Mais nous sommes ici dans le domaine de l'anatomie pathologique et les lésions pulmonaires qui déterminent les perforations et qui fixent les modalités de leur fonctionnement sont profondes et étendues. Nous pouvons donc, dès maintenant, prévoir que nos conclusions seront quelque peu éloignées de celles de Bard qui, une fois seulement, expérimenta sur un poumon malade.

Quand, dans un pneumothorax, une perforation survient, la pression intra-pleurale est modifiée ; elle peut être supérieure au 0 atmosphérique, inférieure à 0, ou osciller autour de 0. Mais il arrive également que la pression ne soit en rien changée par l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire.

I. La pression est supérieure à 0.

Dans un premier paragraphe, nous envisagerons les cas où la pression est supérieure à 0. LAËNNEC dans son traité, fait une remarque qui se rapporte à cette éventualité. Dans un pneumothorax spontané « au moment où le scalpel pénétra dans la cavité droite de la poitrine, » écrit-il, « il s'en échappa un gaz inodore et très abondant à en juger par la force et la durée du sifflement » (Tome II, page 251). Mais personne jusqu'à

VEIL, n'avait attiré l'attention sur l'importance de la pression intra-pleurale. Toutefois l'expérimentation de VEIL est trop simplifiée pour permettre d'obtenir des résultats exacts. Il opère en effet, sur des chiens auxquels il fait un pneumothorax par effraction de la plèvre pariétale sans déterminer aucune lésion pulmonaire. VEIL admet que, dans le pneumothorax où la pression est supérieure à 0, une soupape se trouve réalisée, soit par une fausse membrane, comme le croyait SAUSSIER, soit par un obstacle siégeant entre la plèvre et la trachée.

BOUVRET et BÉCLERE, reprenant l'étude de cette question, admettent que la soupape est réalisée par l'étroite coaptation des lèvres du trajet fistuleux, et BOUVRET écrit : « C'est pendant l'expiration et surtout pendant la toux que l'air bronchique fait irruption dans la plèvre ». En effet, au cours de l'expiration et de la toux, la tension de l'air intra-trachéal augmente et réussirait à forcer la fistule et à pénétrer dans la cavité pleurale.

En résumé, le débat porte sur la cause de l'augmentation de la pression intra-pleurale, ainsi que sur les caractères anatomiques de la « soupape ».

Causes de l'augmentation de la pression pleurale.

BARD s'éloigne complètement de l'enseignement des classiques. Sa première critique part d'une donnée physiologique.

Au moment de la toux, à la phase d'expulsion, la contraction des muscles thoraciques a pour premier effet d'augmenter la pression intra-pleurale. La glotte étant fermée, l'équilibre entre l'air intra-bronchique et l'air intra-pleural s'établit. Même en cas de communication lar-

ge entre le poumon et la plèvre, il est impossible à l'air contenu dans le poumon de passer dans la plèvre au moment de la toux, car l'augmentation de la pression intra-pleurale précède et détermine l'augmentation de tension des gaz intra-bronchiques.

Expérimentant avec l'appareil de Bécclère, « très simplement fait d'un tube de verre plongeant dans une éprouvette remplie d'eau et, d'autre part, relié à l'aiguille à insufflation », BARD fait faire à une malade porteur d'un pneumothorax fistulisé « des secousses de toux, en maintenant pincé le tube de caoutchouc, pour éviter l'expulsion d'air par cette voie et pour apprécier les modifications de pression qui en résulteraient ». Lorsque la toux cesse, on rétablit la communication avec le tube de verre en cessant de pincer le tube de caoutchouc. En agissant ainsi le résultat est toujours à peu près nul, c'est-à-dire que la pression *se retrouve à son niveau initial* ; quelquefois elle est un peu abaissée, « abaissement dû à l'augmentation du collapsus », d'après BARD, « mais jamais elle n'a été trouvée plus élevée qu'avant la toux ». (BARD, revue de Médecine 1901, p. 449 à 476).

BARD nie donc que la toux soit un facteur de l'augmentation de la pression intra-pleurale, et voici comment il explique que la pression puisse être supérieure à 0. « La cavité pleurale du pneumothorax à fistule persistante et l'ensemble solidaire de l'arbre bronchique constituent 2 espaces communicants dans lesquels les gaz doivent tendre à l'équilibre... Si la fistule de communication possède un mécanisme de soupape, il arrivera fatalement que celle des cavités qui n'a pas d'autre issue (la

cavité pleurale) présentera bientôt en permanence la pression de sa voisine, puisque la soupape s'ouvrira toutes les fois que la pression sera supérieure dans l'arbre bronchique et qu'elle ne s'ouvrira jamais dans le cas contraire ».

Or, la cavité pleurale et le poumon sont soumis à l'action des forces respiratoires ; cette action provoque dans les deux cavités des oscillations de même sens mais non de même amplitude. La pression intra-bronchique est la résultante de la pression née du jeu des parois thoraciques et de l'élasticité pulmonaire elle-même. En d'autres termes, la pression intra-bronchique est supérieure à la pression intra-pleurale « de toute la part du facteur élasticité du poumon ».

Il en résulte la conséquence suivante « la pénétration de l'air dans la plèvre est tout-à-fait indépendante des temps respiratoires ou plutôt, elle peut se faire à l'un quelconque de ces temps ; pour qu'elle se produise, il faut et il suffit que la pression bronchique soit supérieure à la pression pleurale ».

En effet, l'expérience clinique démontre cette donnée. Chez une malade porteur d'un pneumothorax fistulisé, BARD voit se rétablir la pression intra-pleurale diminuée par l'expulsion d'une certaine quantité de gaz. Cette pression, en une ou deux minutes atteint le taux initial, toujours le même d'ailleurs, par le jeu de la respiration normale et tranquille, sans aucune secousse de toux. Au début, quand l'air est encore absent ou rare dans la cavité pleurale (c'est-à-dire au début du pneumothorax ou après extraction du gaz), la pénétration se fait surtout pendant l'inspiration, celle-ci provoquant dans la

cavité pleurale une dépression plus grande que dans l'arbre bronchique. Mais, quand la plèvre garde une pression positive même à l'inspiration, la pénétration n'est plus possible qu'à l'expiration, quand la pression intra-bronchique dépasse la pression intra-pleurale de toute la différence du facteur élasticité pulmonaire. « De là, la tendance normale à une pression pleurale positive déterminée et toujours la même, à peu près égale à la pression négative que l'élasticité pulmonaire crée dans la plèvre intacte dans les respirations régulières et relativement normales » (BARD). Il est en effet d'observation courante que, dans beaucoup de cas, la pression intra-pleurale au cours du pneumothorax à soupape oscille autour d'une valeur moyenne de +6 à +8.

Nature de la soupape.

Sur la nature elle-même de la soupape, BARD, apporte aussi une séduisante théorie. Il démontre que « toute plaie portant sur le parenchyme pulmonaire fonctionne inévitablement comme une soupape ouverte dans un sens toujours le même, le sens trachéo-pleural. Bien loin qu'il faille attribuer cet effet à une disposition particulière des lèvres de l'orifice ou des parois du trajet, il faut y voir le type normal et nécessaire des plaies pulmonaires ». Cette conclusion est l'aboutissant d'une expérimentation ingénieuse. BARD opère sur des lapins, sur des poumons isolés, crée des plaies pulmonaires de toutes dimensions, l'une d'entre elles atteint même 9 cm. il blesse le poumon à l'aide de pinces, de thermocautères, de ciseaux, et toujours vérifie ses conclusions à la con-

dition que la plaie ne porte jamais au ras du pédicule d'un lobe, au niveau des grosses bronches.

Critique de la théorie de Bard. — Conclusions.

Les idées de BARD qui ont le mérite d'apporter beaucoup de lumière dans ces problèmes ne permettent pourtant pas de donner une explication satisfaisante d'un certain nombre de faits. Il faut notamment tenir compte des cas où l'air s'accumulant dans la plèvre atteint une grande tension, dévie le médiastin et même, quand le pneumothorax est récent, provoque l'atélectasie du poumon opposé, comme le signalait BOUVRET dans son mémoire. Quand la pression intra-pleurale atteint + 12, comme dans un cas signalé par ROUSSIN, ou + 18, comme dans une observation que nous devons à l'obligeance du docteur CARLE, faut-il penser que la tension des gaz intra-pleuraux est uniquement déterminée par l'élasticité pulmonaire ? Nous ne le croyons pas, et comme les efforts thoraciques et la toux sont seuls capables de donner des dénivellations manométriques de cette importance, nous croyons pouvoir le considérer comme la cause principale de ces grandes augmentations de la pression intra-pleurale. LÉON BERNARD en collaboration avec COSTE et VALTIS, dans son important mémoire paru en 1926 dans la Revue de Médecine, apporte une observation où la pression pleurale est augmentée par quelques secousses de toux.

Comment se produit ce phénomène en contradiction avec les idées de BARD, étant donné que l'augmentation de la pression intra-bronchique précède et détermine le chiffre même de la pression intra-pleurale ?

L'augmentation de la pression intra-pleurale par la toux nous semble résulter de l'indépendance relative de chaque héli-thorax. On peut en effet assimiler chaque héli-thorax à une sorte de pompe foulante destinée à faire varier la pression de l'air intra-bronchique et le volume du poumon lui-même. Les deux poumons forment d'autre part, un ensemble solidaire dans lequel à un certain moment la pression en tous points est égale. Survienne une contraction thoracique, la glotte fermée, la pression augmente dans les poumons et se fixe à un certain taux.

Dans le pneumothorax à soupape, la puissance musculaire des hémithorax est inégale. Nous avons, d'un côté, des muscles sains, de l'autre des muscles atrophiés, paralysés par l'inflammation de la séreuse sous-jacente. En d'autres termes, la pompe foulante réalisée par l'hémithorax sain est plus puissante que l'autre, et au moment d'un effort thoracique, la pression dans l'arbre pulmonaire sera surtout déterminée par la contraction des muscles respiratoires du côté sain. Il en résulte un déplacement d'air du poumon sain au poumon malade. Cet air s'accumule dans la cavité du pneumothorax, grâce à la fistule, jusqu'à ce que l'équilibre soit rétabli entre la pression pleurale et la pression bronchique.

Quand on expérimente chez l'animal, on voit le médiastin par son déplacement assurer l'équilibre des pressions intra-thoraciques (BARD). Il en est de même, à un degré moindre, chez l'enfant et chez certains malades, au début du pneumothorax. Mais, dans le cas que nous envisageons, c'est-à-dire lorsque la plèvre est

enflammée, le médiastin se fixe ; il forme une solide barrière et donne une certaine autonomie à chaque hémithorax. Il transmet mal, ou ne transmet plus l'augmentation de pression engendrée par le côté sain. L'air s'accumule dans la cavité pleurale fistulisée, et, à cause de la soupape, y demeure. Dans l'intervalle des efforts thoraciques, le médiastin pourra même être dévié du côté sain, car il y aura un déséquilibre entre chaque hémithorax. D'un côté, nous aurons la pression intra-bronchique voisine de 0, de l'autre une pression supérieure à +8, pouvant même atteindre +22. L'équilibre d'ailleurs se rétablit au moment d'une nouvelle secousse de toux.

Nous croyons de cette manière bien expliquer les causes de l'augmentation et de la persistance d'une pression pleurale supérieure à 0 dans le pneumothorax dit à soupape. *Les mouvements respiratoires normaux, les efforts thoraciques et les secousses de toux concourent à augmenter la tension des gaz intra-bronchiques ; l'air force la fistule et la pression se maintient grâce à l'imperméabilité dans le sens pleuro-bronchique des tissus pulmonaires fistulisés.*

Cette notion de l'imperméabilité dans le sens pleuro-bronchique des plaies pulmonaires nous semble inattaquable car la soupape telle que la décrivait SAUSSIER et telle que COURMONT en a rapporté un exemple, est tout à fait exceptionnelle.

Toutefois, elle n'a pas le caractère absolu que lui donne BARD et il n'est pas nécessaire que la plaie porte au niveau d'un pédicule pulmonaire pour donner passage à l'air dans le sens pleuro-trachéal, et laisser sub-

sister dans la plèvre une pression voisine de 0. Il suffit que la fibrose modifiant le parenchyme pulmonaire dans sa structure, lui fasse perdre sa propriété essentielle, l'élasticité. Au sein d'une masse densifiée, un trajet fistuleux, même ponctiforme, rendu rigide par la sclérose, permet le libre passage de l'air dans les deux sens. (1)

II. La pression est inférieure à 0.

Nous venons d'étudier les cas les plus fréquents. Il faut maintenant signaler un type de perforation bien décrit par BERNOU et MATTEL.

Il s'agit de ces fistules qui fonctionnent dans le sens pleuro-bronchique, de telle manière que l'air est aspiré dans la plèvre et qu'il en résulte une grande décompression. BERNOU explique la physiologie de ces perforations de la manière suivante : la bronche drainant le territoire pulmonaire, où se trouve la perforation, serait le siège d'une striction. L'air inspiré pourrait pénétrer dans le territoire bronchique situé entre la trachée et la striction de la bronche, mais sans pouvoir aller plus avant. L'inspiration, en augmentant le volume du poumon, aurait pour effet d'entr'ouvrir les lèvres de la perforation pulmonaire. A ce moment, l'air intra-pleural entrerait dans le territoire pulmonaire fistulisé. Au cours de l'expiration, la tension de l'air intra-alvéolaire augmentant arriverait à forcer l'obstacle cons-

(1) Au cours de cet exposé, nous avons volontairement omis de parler d'une cause évidente d'augmentation de la pression intra-pleurale: l'augmentation du volume d'un épanchement.

titué par la striction bronchique et serait expulsé. Ainsi se constituerait un type de fistule à fonctionnement inverse, puisant dans la plèvre à chaque mouvement respiratoire une petite quantité de gaz. Aucune observation anatomique ne prouve encore, à notre connaissance, que la perforation pulmonaire à fonctionnement inverse ait ce caractère anatomique.

III. La pression oscille autour de 0.

Les cas où la pression oscille autour de 0 ne demandent aucune explication physiologique particulière. La pression constatée au manomètre est déterminée par la pression intra-bronchique elle-même dont elle a la valeur.

Conséquences des perforations pleuro-pulmonaires.

I. Conséquences pleurales.

Par le poumon perforé, l'air pénètre dans la plèvre, et le pneumothorax est constamment entretenu à une pression soit positive, soit voisine de 0 et, dans des cas exceptionnels, négative. Si bien que, généralement, l'insufflation constamment renouvelée et le poids du liquide, produit de l'inflammation pleurale, ont pour effet de maintenir et même d'augmenter la poche du pneumothorax.

Le passage de l'air intra-alvéolaire dans la cavité du pneumothorax a encore une autre conséquence : l'infection de cette cavité. Des débris caséux riches en bacilles tuberculisent la séreuse ; et au bacille de Koch, le fait est fréquent, d'autres germes s'associant, une pleurésie purulente s'installe. La plèvre en effet, dans le poumon collabé, perd une partie des moyens qu'elle met généralement en œuvre pour se défendre. Il en résulte une atténuation de son aptitude à lutter contre l'infection.

En effet, dans le cas du pneumothorax, la formation de nouvelles adhérences ne peut venir limiter les foyers inflammatoires comme lorsque les plèvres sont au contact l'une de l'autre.

Une des conséquences anatomiques de l'infection de la cavité pleurale prend rapidement une grande importance : c'est l'augmentation considérable de l'épaisseur et de la rigidité de la plèvre. La pachypleurite ainsi réalisée maintient le poumon collabé et une thoracectomie étendue faite ultérieurement ne peut suffire à réduire la cavité pleurale.

La plèvre infectée présente des lésions variées dues au bacille de Koch et aux germes associés. De ces différents aspects de la plèvre au cours des pleurésies, Cova a donné une étude intéressante basée sur l'observation pleuroscopique.

II. Conséquences pulmonaires.

L'état du poumon correspondant à la perforation pulmonaire est généralement peu modifié par l'apparition

de cet accident. Quand l'amélioration des lésions pulmonaires est amorcée, elle peut continuer. Souvent même, le collapsus augmente sous l'influence de l'épanchement qui fait suite à la fistulisation. Les lésions pulmonaires continuent-elles à évoluer, et c'est le cas le plus fréquent, la plèvre est régulièrement et constamment inoculée.

Mais la perforation introduit un nouveau risque, l'infection pulmonaire massive par les liquides pleuraux qui peuvent pénétrer dans le territoire pulmonaire au cours des vomiques.

Qu'il s'agisse de l'huile ou de l'épanchement, ces liquides ont un double effet ; d'une part, par leur présence en tant que corps étrangers, ils agissent en provoquant l'inflammation du parenchyme pulmonaire et cet effet semble être important surtout pour l'huile goménolée. Ils peuvent inonder le poumon opposé et provoquer la mort subite. Ils peuvent aussi servir de véhicule à l'infection pleurale. Ils sont certainement à l'origine de ces évolutions pulmonaires rapides, qui surviennent après une perforation pulmonaire. Nous reviendrons sur ces faits dans notre chapitre clinique.

III. La dyspnée.

La dyspnée au cours de la perforation pulmonaire obéit généralement à une évolution qui, dans la majorité des cas, est toujours la même ; grande au début et fort pénible, elle va en diminuant, en s'amendant, même quand les signes et les conséquences de la perforation

pulmonaire sont au complet. La dyspnée au cours des fistulisations pulmonaires est généralement un signe de début. Elle relève d'un ensemble de facteurs que nous allons étudier.

L'augmentation de la pression intra-pleurale.

Le facteur sur lequel on a le plus insisté est certainement l'augmentation de la pression intra-pleurale cause des déviations du médiastin, de gêne cardiaque, de diminution du champ respiratoire. Cette notion a entraîné quelques conceptions thérapeutiques, dont la première en date semble être celle de BOUVRET, qui, pour lutter contre l'augmentation de la pression intra-pleurale fixait dans la paroi thoracique une canule qui avait pour but de donner issue à l'air contenu dans la plèvre, quand la pression était supérieure au 0 atmosphérique. BOUVRET dans un pneumothorax suffocant, ayant trouvé le poumon où siégeait cet accident, complètement collabé, le médiastin dévié et l'autre poumon comprimé, ne pouvait d'ailleurs qu'admettre cette hypothèse.

Mais chez une malade du Sanatorium Mangini, nous avons vu un pneumothorax spontané avec une pression atteignant + 6, ne se manifestant cliniquement que par une légère ascension thermique, sans autre signe clinique, notamment sans gêne respiratoire. Nous savons d'autre part, que la dyspnée peut apparaître, même quand la pression est égale à 0, et notre Maître, le Docteur DUMAREST a vu ce symptôme être déterminé par une perforation qui avait eu pour effet de diminuer la pression intra-pleurale.

Il est toutefois certain que l'augmentation de la pression intra-pleurale et ses conséquences, notamment la déviation et le flottement du médiastin, jouent un rôle dans la genèse de la dyspnée. La soustraction de gaz, au cours d'une thoracentèse, quand la pression est élevée (supérieure à la pression atmosphérique) le prouve facilement, par l'amélioration qu'elle entraîne.

Mais on ne peut considérer comme l'unique cause de la « suffocation » un facteur aussi infidèle.

L'infection de la cavité pleurale.

L'infection de la cavité pleurale et la rupture pulmonaire sont parmi les causes de la dyspnée (DUMAREST). De ces facteurs dépendrait le shok pleural, le terme de shok étant pris dans le sens étendu qu'on lui donne souvent. Après une déchirure viscérale, de même qu'il y a un shok péritonéal, il y aurait un shok pleural.

La dimension de la rupture pulmonaire est chez l'homme difficile à apprécier. Ce n'est pas à l'observation anatomique sur les cadavres, qu'il faut demander de fixer les idées à ce sujet, car on ne voit dans ce cas que le dernier terme de l'évolution de la perforation pulmonaire.

De l'inondation pleurale septique dépend la paralysie des muscles respiratoires, diaphragme et muscles intercostaux (loi de Stoks), ainsi que d'autres phénomènes qui s'apparentent plus étroitement à ce qu'on appelle shok en pathologie générale et sur lesquels nous manquons de précision. CORDIER, toutefois dans une étude parue dans le journal de médecine de Lyon en 1922, arrive à cette conclusion qu'il donne d'ailleurs pour

provisoire, que les vagotoniques seraient plus que les sympathicotoniques, sensibles au shok pleural.

Il est certain que l'état de la séreuse au moment de la perforation joue un rôle important. Celle-ci est-elle saine, et libre de toutes adhérences, la perforation se produit à grands fracas, entraînant une dyspnée intense ; s'agit-il au contraire d'une séreuse déjà altérée par l'inflammation, et d'une poche pleurale limitée par des adhérences, le shok pleural sera moins accusé. La symptomatologie sera celle que l'on observe, quand un ulcus gastrique évoluant depuis longtemps, se perfore dans une poche péritonéale enkystée.

La douleur qui succède à la perforation est également un facteur de dyspnée.

L'état du poumon opposé.

Un autre fait joue aussi son rôle dans la genèse de la dyspnée. C'est l'état du côté opposé. Quand celui-ci ne peut remplir la fonction de suppléance qui lui est brusquement dévolue, la gêne respiratoire peut s'installer, s'aggraver et déterminer la mort du malade par asphyxie.

La capacité fonctionnelle du côté opposé peut être réduite du fait d'une invasion tuberculeuse antérieure. M. DUMAREST, à propos de cinq morts survenues dans des pneumothorax spontanés, observe que trois décès sont dus au fait que les malades avaient de graves lésions du côté opposé. (DUMAREST et MURARD, Presse médicale 1912).

Le poumon non collabé du reste peut être indemne de toutes lésions. C'est la perforation elle-même qui est

alors un facteur d'évolution controlatérale. Au cours d'une vomique, le poumon jusqu'alors sain est envahi et brusquement devient insuffisant.

La dyspnée peut enfin dépendre de lésions cardiaques. Nous signalons cette éventualité, que nous n'avons jamais rencontrée jusqu'à maintenant, car les lésions orificielles cardiaques sont souvent considérées comme contre-indiquant le pneumothorax.

CHAPITRE II

Les signes de la perforation pulmonaire.

Dans la pratique courante, c'est à l'auscultation, à la radioscopie, à l'examen manométrique du pneumothorax ainsi qu'à l'examen du liquide pleural et de l'expectoration, que l'on demande de faire le diagnostic de la perforation pulmonaire.

Les signes fournis par ces différentes méthodes d'investigation ne sont pas tous d'égale valeur. Certains sont pathognomoniques, d'autres infidèles. Nous allons les étudier pour voir quelle confiance il faut accorder à chacun d'entre eux.

L'auscultation.

Souffle amphorique.

D'après LAËNNEC, l'auscultation fournit un signe de grande importance, le souffle amphorique. Sa cause physique résiderait dans la présence simultanée d'air et de liquide dans la cavité pleurale, et dans la libre communication de la plèvre avec l'arbre bronchique.

Il est courant de définir le souffle amphorique comme étant un bruit à timbre métallique, comparable à celui que l'on fait en soufflant dans une cruche vide.

Cette expérience montre facilement d'ailleurs que sa production n'est pas en relation directe avec la présence simultanée de liquide et d'air dans une cavité. Il est même assez fréquent de trouver des cas où le souffle apparaît dans un pneumothorax qui ne contient pas d'épanchement.

Reste maintenant à discuter de la valeur du souffle amphorique comme signe de perforation pulmonaire.

L'expérience clinique nous apporte des faits en apparence contradictoires. Nous savons que le souffle amphorique fait généralement partie du syndrome stéthacoustique du pneumothorax spontané, alors qu'il n'apparaît que rarement dans le pneumothorax théra-

peutique. Mais d'autre part, nous le voyons survenir dans certains cas où rien dans le contexte clinique n'évoque l'idée d'une fistulisation.

Pour juger de la pathogénie du souffle amphorique nous l'avons, avec soin, recherché dans un grand nombre de pneumothorax. Sa production, dans beaucoup de cas, nous a semblé liée à la présence dans le poumon de lésions denses. C'est ainsi que nous l'avons trouvé, avec une grande fréquence, quand le pneumothorax était créé pour une infiltration étendue.

Mais nous l'avons aussi rencontré dans des pneumothorax fistulisés et enfin dans des cas où rien ne nous a semblé justifier sa présence, comme chez une malade du Sanatorium Mangini, qui, avec un pneumothorax complet sans épanchements, présenta pendant plusieurs mois un souffle amphorique typique. On a coutume dans ces cas d'invoquer l'inflammation et la configuration de la cavité pleurale. Ces causes nous paraissent difficiles à apprécier, et comme telles hypothétiques.

Nous mentionnerons un autre facteur, souvent invoqué, dans la production du souffle amphorique, la surpression. L'observation précédemment citée nous montre qu'un souffle amphorique peut apparaître dans un pneumothorax où la pression est de — 6. Ce fait nous semble suffisamment démonstratif.

En conclusion nous dirons que le souffle amphorique n'est pas un signe pathognomonique de l'existence et de l'état de perméabilité d'une fistule pleuro-pulmonaire.

Souffle fistulaire.

Dans quelques pneumothorax fistulisés, nous avons observé un bruit différent du souffle amphorique que Bard décrit sous le nom de bruit fistulaire (Bard, Revue Médicale de la Suisse romande, 1916). Il est analogue à celui que l'on entend chez un malade porteur d'une pleurotomie, en bouchant pendant quelques instants l'orifice de la fistule au moment de l'inspiration, pour que la veine fluide entre plus rapidement et que le bruit soit plus net. Dans les cas de perforation pulmonaire ce bruit est surtout expiratoire.

Tintement métallique.

Le tintement métallique a été également donné comme un signe de la fistulisation du poumon. Laënnec, dans son traité, admet qu'il s'observe au cours du pneumothorax fistulisé et qu'il peut aussi apparaître quand, dans un pneumothorax, une goutte de liquide restée au sommet de la cavité pleurale, tombe à la surface de l'épanchement. Laënnec a pu d'ailleurs reproduire ce phénomène, en poussant une injection de liquide dans la cavité pleurale, après l'opération de l'empyème.

Les auteurs qui ont étudié la pathogénie du tintement métallique ont jugé tantôt que la présence d'air et de

liquide dans la cavité pleurale était nécessaire à sa production, tantôt que la fistulisation était une condition sine qua non, tantôt enfin avec Skoda que la production du tintement métallique ne dépendait d'aucune des conditions que nous venons de signaler, et que ce bruit était un râle pulmonaire transmis et modifié par la cavité du pneumothorax. Une expérimentation fort ingénieuse, mais rarement convaincante, vient à l'appui de ces théories.

Récemment Bernou et Mattéi d'une part, Piéchaud d'autre part (*Journal de Médecine de Bordeaux* 1931, p. 257) ont démontré que le tintement métallique pouvait naître au niveau d'une fistule pulmonaire. Piéchaud a contrôlé au pleuroscope l'existence d'une perforation pulmonaire et a vu, à son niveau, apparaître une bulle d'air, en même temps qu'il entendait un son qui « rappelait fort le tintement de Laënnec, avec cette atténuation que le joli timbre cristallin était remplacé par un son plus terne ».

Nous avons observé un fait analogue :

OBSERVATION N° 75

(Sanatorium Mangini)

Chez une de nos malades, Mme I..., une fistule pleuro-pulmonaire a succédé à un plombage qui s'est en partie éliminé par les bronches. Une thoracoplastie a été pratiquée et a laissé subsister une petite cavité extrapleurale. L'existence d'une perforation est indubitable car une petite injection, faite dans la cavité occupée antérieurement par le plombage, est aussitôt évacuée par les bronches. Chez cette malade on entend, en même

temps qu'un souffle fistulaire, quelques râles qui éclatent successivement et dont le timbre rappelle celui du tintement métallique. Une cavité plus grande aurait sans doute donné un véritable tintement.

De leur côté, Bernou et Mattéi publient un cas où le tintement métallique disparaît quand le poids de l'épanchement ferme la fistule, le malade étant debout, et apparaît de nouveau, le malade couché (donc quand le liquide ne comprime plus l'origine de la perforation). D'autre part, la production du tintement métallique semble déterminée par les manœuvres qui facilitent le passage de l'air à travers la fistule pleurale, par une extraction de gaz, par la toux. Par contre, une insufflation le fait disparaître (Bernou et Mattéi, *Revue de la Tuberculose*, 1929, P. 527).

Le tintement métallique n'apparaît pas au cours de toutes les perforations pulmonaires. D'autre part il nous semble que sa production peut quelquefois être liée à une cause autre que la fistulisation. Il est des cas où il paraît impossible d'invoquer ce facteur. Notre Maître, le docteur Dumarest écrit, à propos du tintement métallique : « Il est infiniment probable, que dans certains cas, il s'agit simplement d'un râle produit dans le moignon pulmonaire et retentissant d'une façon spéciale à travers la poche gazeuse. Dans d'autres cas, il s'agit peut-être d'un retentissement anormal du bruit produit par le décollement, sous l'influence des mouvements respiratoires ou cardiaques, de deux surfaces sèches, humides, accolées. Nous l'avons vu en effet se produire en synchronisme avec la systole cardiaque ».

Récemment Bernou et Mattéi ont étudié un nouveau signe de perforation pulmonaire. « Lorsqu'on trouve dans une région localisée d'un moignon pulmonaire une sibilance à consonance métallique, plus aigüe que les autres bruits, on peut penser à une fissuration pulmonaire ». (Mattéi, « Essai sur les perforations pulmonaires, au cours du pneumothorax thérapeutique », P. 65). Pour que ce signe prenne toute sa valeur, il faut que la sibilance ait toujours la même localisation.

Conclusions.

En résumé, le bruit fistulaire mis à part, et d'ailleurs fort rare, nous ne croyons pas que l'on puisse, avec le concours de l'auscultation seule, déceler une perforation pulmonaire. Toutefois, comme il est prouvé que le souffle amphorique d'une part, le tintement métallique et la sibilance à timbre métallique d'autre part, coexistent avec les perforations pulmonaires, il faut examiner avec un soin particulier les malades qui présentent ces symptômes et rechercher les autres signes de fistulisation.

La radioscopie.

Affaissement spontané du moignon pulmonaire.

Léon Bernard, Coste et Valtis dans leur mémoire (Annales de Médecine, 1926) ont décrit l'affaissement

spontané du moignon pulmonaire comme signe de perforation. Quand il existe, il est indubitable que ce signe a une grande valeur. L'affaissement du moignon est d'ailleurs en rapport avec l'augmentation de la pression intra-pleurale. Quand il est possible de le faire, il nous paraît nécessaire de rechercher les signes manométriques de la fistulisation.

Il peut arriver que l'on constate une augmentation du collapsus, même lorsque le manomètre montre que la pression est négative. Même dans ce cas on est en droit de suspecter une perforation pulmonaire. Cette pathogénie apparaît avec évidence dans le cas suivant :

OBSERVATION N° 76

(Sanatorium Mangini)

Chez Mlle P..., un pneumothorax est créé en juin 1932. La deuxième insufflation est pratiquée apparemment sans incident notable. La radioscopie immédiatement après montre un collapsus peu accusé. Mais avant la troisième insufflation on trouve le poumon complètement collabé respirant à peine. La pression est négative. C'est certainement une fistule, sans doute opératoire, qui a déterminé cette augmentation du collapsus.

Ce signe, l'affaissement spontané du moignon pulmonaire, prend toute sa valeur au début du pneumothorax quand le collapsus est encore peu accusé, ou dans le pneumothorax bilatéral. Quand le poumon est très affaissé, il est d'interprétation difficile. Il faut en outre savoir que l'apparition d'un peu de liquide est un fac-

teur d'augmentation du collapsus pulmonaire, et qu'on ne doit penser à une perforation qu'après avoir éliminé l'hypothèse d'une pleurésie banale.

Le diagnostic différentiel doit aussi se faire avec l'atélectasie pulmonaire. Dans ce dernier cas l'affaissement du poumon peut être localisé à un lobe, généralement au lobe inférieur, ou atteindre la totalité de l'organe. Mais surtout, la radioscopie montre l'opacification du territoire où siège l'atélectasie qui serait déterminée par une obstruction bronchique. Sarno, Piaggio Blanco et Garcia Capurro, dans un cas d'atélectasie survenue au cours d'un pneumothorax, ont mis en évidence par un examen au lipiodol, l'obstruction bronchique (Revue de la tuberculose de l'Uruguay, juin 1933).

Apparition d'une bulle d'air dans un hydro-thorax.

On a signalé l'apparition d'une bulle d'air dans un hydrothorax comme un symptôme de perforation pulmonaire. Nous avons observé ce signe mais, en même temps, nous avons pu mettre en évidence d'autres manifestations de la fistulisation.

OBSERVATION N° 44

(Sanatorium Mangini)

Chez Mlle C. un pneumothorax a été créé en 1928. Il a été ensuite abandonné après une pleurésie. La malade entre au sanatorium Mangini en 1933. L'examen radioscopique montre le côté opaque avec, contre le médiastin

une zone plus claire. Malgré le diagnostic de symphyse qui a été fait après l'abandon du pneumothorax et quoi que dans toute la hauteur on entende des râles humides, nous faisons une ponction exploratrice d'ailleurs négative. La malade reste pendant quelques semaines encore au sanatorium avec une température irrégulière, oscillant autour de 38. L'attention est ensuite attirée par une augmentation de l'expectoration et la radioscopie montre une bulle de gaz au sommet gauche avec un niveau liquide. Une ponction exploratrice ramène avec beaucoup de difficultés d'ailleurs, un liquide dont l'aspect est semblable à celui qui avait été expectoré.

L'apparition de cette bulle de gaz dans cet hydrothorax a été très importante, elle a permis de faire le diagnostic de perforation pulmonaire. Mais ce signe n'était pas isolé ; une vomique, l'obligatoire corollaire de l'apparition d'une bulle d'air dans l'hydrothorax, a été mise en évidence.

Le manomètre.

Pendant longtemps on a demandé au manomètre de fournir le signe révélateur de la perforation pulmonaire. La confiance que l'on a accordée aux signes manométriques est, d'ailleurs, à l'origine de beaucoup de déboires. Ils peuvent pourtant être d'une grande utilité dans les circonstances suivantes.

Variations spontanées de la pression intra-pleurale.

1) *Quand la pression intra-pleurale est augmentée.*

Chez un malade dont le pneumothorax est généralement entretenu à 0 ou en pression négative, on trouve avant toute insufflation une pression plus élevée que la pression terminale notée précédemment. Cette augmentation de pression, dans beaucoup de cas, atteint une valeur moyenne de +6 ; elle peut quelquefois dépasser ce chiffre, comme nous l'avons observé nous-même.

OBSERVATION N° 1

(Sanatorium Mangini)

Chez une de nos malades, Mlle B..., un pneumothorax est créé en août 1930. Abandonné pendant quelque temps, il est repris sans incident en janvier 1933. Mais la malade qui a un collapsus imparfait fait toujours une température élevée. Le pneumothorax est entretenu à une pression voisine de 0. Le cul-de-sac contient un peu de liquide. En mai 31, la malade a un violent point de côté. Elle est essoufflée. On fait une mesure de la pression intra-pleurale, et l'on trouve le chiffre moyen de + 9. Le liquide dans le cul-de-sac n'a pas augmenté.

Dans ce cas, le diagnostic est certain ; il s'agit d'une perforation pulmonaire. Il suffit d'ailleurs que la pression soit supérieure à la pression terminale de l'insufflation précédente, pour que l'on puisse affirmer qu'une perforation pulmonaire est en cause. Il faut toutefois

être prudent dans ce diagnostic quand on se trouve dans le cas d'un pneumothorax avec épanchement, car une légère élévation du niveau du liquide peut expliquer une augmentation de la pression intra-pleurale. L'apparition d'un peu de liquide dans un pneumothorax jusqu'alors sec peut avoir le même effet.

Nous ne tiendrons aucun compte, dans l'étude critique de ces signes, de l'augmentation de la tension des gaz intra-pleuraux après une insufflation. Bard considérerait ce phénomène comme négligeable et Rist et Strolh, chiffres à l'appui, confirment cette opinion.

Quand la fistule siège au-dessous du niveau d'un épanchement, celui-ci pèse sur le trajet fistuleux, l'écrase et ne laisse filtrer que quelques bulles d'air. La valeur de la pression des gaz dans la poche du pneumothorax est donc inférieure à ce qu'elle aurait été si l'épanchement n'avait pas existé, et même la pression maxima et minima peuvent être dans ce cas négatives.

2) *Quand la pression oscille autour de 0.*

On peut trouver une pression oscillant autour de 0. Quand une insufflation de gaz, même abondante, ne fait pas varier la pression intra-pleurale, on est en droit d'invoquer une fistule pleuro-pulmonaire. Ce signe ne saurait d'ailleurs faire le diagnostic du calibre de la fistule. D'autre part, au cours des examens que nous avons pratiqués chez des malades atteints de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel, nous avons trouvé plus souvent la pression oscillant du côté de 0, que supérieure à 0.

3) *Quand on trouve une pression inférieure à 0*

Dans une troisième catégorie, nous devons ranger les cas encore mal connus où l'on trouve un abaissement considérable et plus accentué que physiologiquement de la pression intra-pleurale, et où en même temps, on observe à l'écran une grande décompression du poumon. Que faut-il invoquer dans ces cas ?

La première idée qui vient à l'esprit est qu'il s'agit d'un pneumothorax « insatiable » suivant l'expression de Burnand, et que la décompression et l'abaissement de la pression intra-pleurale sont dus au fait que la plèvre a conservé intacte sa puissance de résorption. Ces faits surviendraient dans les pneumothorax créés pour des lésions peu étendues, lorsque la plèvre est peu modifiée par l'inflammation, dans des cas voisins des conditions physiologiques.

L'abaissement de la pression intra-pleurale et la décompression pulmonaire pourraient également dépendre d'autres facteurs, d'une vie active succédant à une longue période de repos, d'une toux opiniâtre, peut-être d'un facteur atmosphérique comme le temps orageux.

L'abaissement de la pression intra-pleurale sans ré-expansion pulmonaire s'observe, quand on a affaire à une poche de pneumothorax de faible élasticité, généralement dans le cas d'un pneumothorax ancien. On observe alors avant l'insufflation une pression fort basse. L'injection d'une faible quantité de gaz fait rapidement monter la pression intra-pleurale. Ce fait se reproduit à chaque insufflation. Il n'a aucune signification fâcheuse.

Tout autre est le phénomène sur lequel Bernou attire l'attention et qui mérite d'être particulièrement étudié. Mattéi a consacré à cette question, la perforation à type inverse, un chapitre de sa thèse. Disons tout de suite, que nous n'apportons sur ce sujet aucune contribution personnelle. Nous avons vainement cherché dans les dossiers des Etablissements d'Hauteville, des faits comparables à ceux que Bernou décrit, et pendant un long séjour dans cette station, nous n'avons jamais observé ce type de perforation pulmonaire. Nous le tenons donc pour rare.

Cliniquement, la perforation à type inverse se manifeste par des signes manométriques et par des signes radiologiques.

Chez un malade, sans que rien d'autre n'attire l'attention, sauf peut-être quelques signes d'activité des lésions pulmonaires, on trouve une pression anormalement basse, en même temps que l'on observe une réexpansion du poumon. Dans le chapitre suivant consacré à l'examen des pressions au cours d'un pneumothorax fistulisé, nous verrons de quelle manière il faut examiner, d'après Bernou, un malade porteur d'un pneumothorax à fistule inverse.

Variations provoquées de la pression intra-pleurale.

Cas d'une fistule à fonctionnement broncho-pleural. Signes de Dumarest.

Avant toute manœuvre, il faut noter la pression intra-pleurale, de préférence avec le manomètre à eau, sous-

traire une certaine quantité de gaz dans la plèvre, noter de nouveau la pression intra-pleurale et attendre quelques minutes. Si la pression ne subit aucune modification on peut conclure que la fistule au moment où l'examen est pratiqué, ne fonctionne pas dans le sens broncho-pleural. Quand, au contraire, la fistule est perméable, l'air pénètre dans la plèvre et la pression est augmentée.

Bard conseillait de faire tousser le malade afin de chasser le gaz intra-pleural par l'aiguille à insufflation mise en communication avec l'atmosphère.

M. Dumarest préfère faire une extraction de gaz plus copieuse, de 100 à 300 cm³, ayant pour effet d'abaisser la pression intra-pleurale à un chiffre voisin de — 8 ou de — 10 en valeur moyenne, afin que la fistule puisse fonctionner même quand un épanchement l'écrase. La pression est notée comme nous l'avons indiqué précédemment, et on attend quelques minutes avant de faire une nouvelle lecture. On peut ensuite avoir recours à la manœuvre inverse qui consiste à insuffler du gaz et à augmenter la pression intra-pleurale jusqu'à un chiffre voisin de + 8 à + 10. Quand une fistule existe, la pression ne peut rester à ce taux ; on la voit rapidement tomber. Il faut naturellement vérifier l'étanchéité de l'appareil avant de rechercher le signe de Bard-Dumarest. L'insufflation de gaz qui écrase la fistule est souvent négative, alors que l'extraction s'est montrée positive.

Pendant longtemps, on a demandé à cette manœuvre de faire le diagnostic de la perforation pulmonaire. Positive elle est pathognomonique, négative elle n'infir-

me pas le diagnostic de perforation pulmonaire. La fistule, en effet, peut être très étroite; elle peut n'avoir qu'un faible débit, et pendant les quelques minutes où l'on observe la pression intra-pleurale, la petite quantité d'air à laquelle elle donne issue peut ne pas suffire pour modifier sensiblement la pression intra-pleurale. On connaît les cas où une perforation minime met plusieurs heures pour augmenter le collapsus du poumon; il nous a été donné d'en observer au cours du pneumothorax bilatéral. Je dois d'ailleurs ajouter que mon Maître, le Docteur Dumarest a, depuis longtemps, renoncé à attribuer au signe qu'il a décrit, la même valeur qu'autrefois.

Il arrive que, même lorsque la perforation pulmonaire est avérée, on ne peut découvrir aucun signe manométrique. Voici quelques exemples qui nous serviront à préciser cette notion.

OBSERVATION N° 8

(Sanatorium Mangini)

Mlle C... Pneumothorax créé en 1931, épanchement rapidement survenu, collapsus médiocre. Récidive de l'épanchement. Quatre ponctions. Entretien du pneumothorax sans aucun incident. Les pressions sont normales; lors de la dernière insufflation, on trouve —12 comme pression initiale. Une insufflation peu copieuse fait passer la pression à + 10; la pression oscille pendant quelques minutes autour de cette valeur sans tomber. Une injection de bleu de méthylène est faite, et seulement quelques jours après évacuée par les bronches.

Il peut donc arriver que la fistule ne s'ouvre que par intermittences. Quand elle est momentanément fermée, la recherche du test manométrique est forcément négative. Dans ce cas, l'injection du bleu de méthylène, que l'on peut d'ailleurs répéter, doit être préférée à ce dernier examen. Le bleu, en effet, n'est pas immédiatement et complètement résorbé, il séjourne dans la cavité pleurale. Quand la fistule fonctionne de nouveau, au cours d'une vomique, il peut être rejeté.

Dans d'autres cas, alors que la recherche des signes manométriques est négative, la malade a des vomiques qui révèlent l'existence de la fistulisation.

OBSERVATION N° 54

Chez une de nos malades du Sanatorium Mangini, Mlle D..., un pneumothorax a été créé en mars 1932. Le collapsus est médiocre et la malade a une pleurésie récidivante. Elle est souvent ponctionnée. Le pneumothorax est entretenu sans que rien, dans l'examen des pressions, ne fasse suspecter une perforation pulmonaire. On trouve, notamment avant une insufflation — 10. Et une injection de 50 cm³ d'azote fait monter la pression à + 4. Pendant quelques minutes on observe le manomètre qui continue à osciller autour de + 4. Mais la malade, depuis quelque temps, a des vomiques. On fait, le jour même, une injection de bleu de méthylène, qui est rejeté. Il faut noter d'autre part que nous avons eu recours à une extraction copieuse de gaz qui a fait descendre la pression de — 2 à — 20. Cette appli-

cation de la méthode de Redaelli ne donna aucun résultat.

OBSERVATION N° 24

(Observation due au D^r Farjon)

M. M... Un pneumothorax gauche est créé en 1928 pour une ulcération du lobe supérieur. Il y a eu un épanchement rapidement résorbé qui a laissé dans le cul-de-sac un peu de liquide. Le collapsus est médiocre ; il s'agit d'un pneumothorax contro-électif ; une lésion ulcéreuse surplombe la cavité pleurale. Rien de particulier dans l'entretien du pneumothorax. Pendant plusieurs années le malade est insufflé sans que rien ne fasse soupçonner une perforation pulmonaire. Pour Noël 1930, il fait une hémoptysie qui s'accompagne de température. Il a ensuite quelques crachats fétides. On pense à une évolution pulmonaire et une thoracectomie supérieure est faite (par le Professeur Bérard). La température pendant les jours qui suivent l'opération atteint 39°. Elle tombe ensuite et reste à 38, 38,5 comme auparavant. Le malade continue à avoir une expectoration très abondante. Le signe de Dumarest est négatif. Le jour même, une injection de bleu de méthylène est faite et le lendemain, le malade a une vomique de bleu. L'expectoration abondante n'était donc pas uniquement d'origine pulmonaire. Mais elle provenait en partie de la cavité pleurale qui était drainée presque au point déclive par une perforation bas située. L'expectoration évoquait d'ailleurs assez bien par son aspect l'idée d'une vomique.

Il est donc possible que la recherche de la vomique soit positive dans la période même où les signes manomé-

triques manquent. Le bleu de méthylène aide au diagnostic que les caractères de l'expectoration font déjà soupçonner. Il faut noter comme cela s'est produit dans nos observations d'ailleurs, que la vomique survient généralement le matin et dans certaines positions.

Dans des cas comme ceux que nous venons de rapporter, il est probable qu'il faut mettre en cause un dispositif particulier du trajet fistulaire. Celui-ci peut être sinueux ou encombré par des matières caséeuses, et une modification dans le régime des tensions endopleurales peut avoir pour premier effet, d'accoler plus étroitement les parois du trajet fistuleux, ou, en mobilisant à son intérieur des matières caséeuses, de mieux le fermer. La recherche du test manométrique est alors négative. Par contre, même à travers une étroite lumière, le liquide pleural peut filtrer.

Quand la pression oscille autour de 0.

On cherche à la faire varier en faisant une insufflation de quelques cm³ de gaz. Souvent le gaz s'échappe par la fistule, sans que l'on parvienne à faire monter la pression intra-pleurale. On peut quelquefois élever celle-ci, mais pour quelques instants seulement. Il est possible également d'avoir recours à la manœuvre inverse, qui consiste à aspirer dans la cavité pleurale quelques centaines de cm³ de gaz sans obtenir de modification durable de la pression qui revient à son taux initial. Cette pratique présente toutefois l'inconvénient de favo-

riser l'inoculation de la cavité pleurale en faisant passer l'air intra-alvéolaire dans la plèvre.

Quand la pression est inférieure à 0.

Nous allons étudier avec Bernou sur quelles bases l'examen repose et comment il faut y procéder.

« J'ai admis, écrit Bernou, pour expliquer le fonctionnement de la fistule pleuro-bronchique, que la perméabilité de la bronche ne devait pas être totalement supprimée, et devait pouvoir permettre le passage du gaz alvéolaire vers la bronche, lorsqu'une dénivellation assez sensible de la pression à l'expiration, se produirait entre le poumon et la bronche de part et d'autre du rétrécissement. Pendant ce temps, la fuite de gaz à travers la fistule pleurale reste nulle ou très réduite, en raison du rétrécissement expiratoire de cette fistule. Toutefois, il est permis de supposer que si l'on établissait une dénivellation de pression suffisante entre la plèvre et le poumon, de part et d'autre de la fistule, celle-ci devrait fonctionner comme une perforation de sens broncho-pleural. Cette transformation possible à l'expiration devient plus vraisemblable à l'inspiration, quand la fistule de la plèvre et l'obstacle bronchique tendent à s'élargir ». Nous avons vu dans le chapitre traitant de l'anatomie, que Bernou admet l'existence d'une striction bronchique pour expliquer le fonctionnement de la fistule inverse.

Cet auteur conseille donc d'avoir recours à l'aspiration de gaz dans la cavité pleurale, et de rechercher

cette pression « limite » où la fistule fonctionne dans le sens broncho-pleural. Voici un exemple de cette manœuvre :

Mlle A... (Bernou, Revue de la tuberculose, 1928, observation résumée). Pneumothorax créé en octobre 1925. Décollement complet, mais décompression rapide du poumon. En 1927, on observe une grande réexpansion. On extrait 100, puis 200, puis 300 cm³ de gaz. La pression intra-pleurale ne varie pas. On vérifie si l'aiguille est bien dans la cavité pleurale et on fait de nouveau des tentatives de décompression, sans aucune modification ni dans le collapsus pulmonaire, ni dans la pression intra-pleurale.

L'existence d'une perforation pulmonaire est ainsi prouvée.

La vomique.

Parmi les signes de la perforation du poumon la vomique est le plus constant, tout au moins dans la catégorie des perforations que nous étudions. Forées dans un tissu tuberculeux, ces fistules fonctionnent généralement dans le sens plèvre-poumon, à cause des modifications anatomiques dont le parenchyme pulmonaire est le siège.

Dans les cas les plus typiques la vomique se présente comme une expectoration abondante de liquide puriforme, survenant le matin et à l'occasion d'un changement de position. Le terme de vomique indique clairement la soudaineté et le caractère irrépessible de cette expectoration qui surprend le malade. Dans le crachoir c'est une nappe de liquide puriforme que l'on voit ; quelquefois clair, il présente toujours les mêmes caractères que le liquide pleural. La vomique peut avoir une certaine fétidité. Nous l'avons plusieurs fois observé.

Elle n'a pas toujours des caractères aussi évidents d'ailleurs. Le liquide peut être en effet rendu en faible quantité et par conséquent avec une grande facilité, sans que le malade s'en doute. Dans ce cas, la vomique se différencie mal de l'expectoration habituelle du tuberculeux, quelquefois même, elle peut avoir un aspect numulaire et ressembler à un crachat pulmonaire. Dans deux de nos observations la différence fut difficile à faire.

Dans d'autres cas enfin, en l'absence de perforation pulmonaire, on peut observer une expectoration comparable à la vomique et qui peut être confondue avec elle. A ce propos, Laënnec écrit : « L'expectoration subite et renouvelée par intervalles d'une certaine quantité de matière puriforme, qui a lieu quelquefois dans ce cas (dans une pleurésie), peut être également déterminée par une simple exsudation bronchique » (Laënnec, tome 2, page 340). Dans ce cas, il s'agit sans doute d'une dilatation bronchique.

Mais d'autre part, Antonio Navarrété, dans « Tuberculosis » (février 1931) signale une vomique survenue au cours d'un pneumothorax entretenu et non compliqué. Il invoque pour l'expliquer une augmentation du collapsus qui aurait vidé une cavité pulmonaire.

La vomique peut donc dans certains cas être un signe d'interprétation difficile. C'est pourquoi il faut avoir recours à l'injection intra-pleurale de bleu de méthylène qui, passant dans les bronches, colore l'expectoration et rend l'origine de celle-ci indubitable. Le passage du bleu dans les bronches ne peut se produire par osmose. Il est nécessaire pour que le signe soit positif que la plèvre soit fistulisée.

La technique est simple. On injecte 2 à 5 cm³ d'une solution de bleu de méthylène à 1 %. Pour savoir si l'on est dans la cavité pleurale on peut avoir recours au manomètre de l'appareil à pneumothorax que l'on met en communication avec l'aiguille, ou plus simplement on aspire à l'aide de la seringue contenant le bleu une petite quantité du gaz intra-pleural ou de l'épanchement.

Les observations que nous avons précédemment rapportées ont montré les défaillances du diagnostic manométrique des perforations pulmonaires et mis en évidence la nécessité de l'injection de bleu quand on soupçonne une fistulisation pleurale.

L'examen du liquide pleural.

1) *Examen macroscopique.*

Cet examen n'apprend rien, sauf, en l'absence d'une injection de bleu de méthylène, lorsqu'on compare le liquide retiré par ponction à celui qui a été expectoré. De cet examen, on peut conclure en faveur d'une perforation pulmonaire quand l'aspect et la coloration sont identiques.

2) *Examen microscopique*

Généralement l'épanchement qui survient au cours du pneumothorax ne contient pas une grande quantité de bacilles de Koch. Ceux-ci sont même très difficiles à déceler dans la plupart des cas. Bard et d'autres auteurs ont voulu conclure de la grande quantité des bacilles de Koch dans le liquide épanché à la présence d'une perforation pulmonaire. C'est un signe de présomption plutôt qu'un signe de certitude. Nous devons d'ailleurs remarquer que c'est dans un cas où une perforation pulmonaire était en cause que nous avons vu la plus grande quantité de bacilles à l'examen direct.

Au contraire, la présence dans un épanchement de pneumothorax d'une flore associée et variée, est un signe de certitude qui indique l'existence d'une fistulisation de la plèvre. La présence d'un germe unique n'a

pas la même valeur, car il peut simplement s'agir d'une localisation pleurale, d'une infection ayant une autre porte d'entrée, pharyngée par exemple.

Nous donnons à titre d'exemple l'observation suivante qui nous permettra de montrer l'importance de l'examen du liquide pleural.

OBSERVATION N° 21

Mme A... Un pneumothorax est créé le 9 juillet 1920 pour une tuberculose ulcéreuse para-hilaire gauche. Etat général grave, température à 39°, gros amaigrissement. Le collapsus est complet malgré l'existence d'une bride. La température tombe, le poids augmente, la malade voit son expectoration se tarir.

En novembre 1920, elle fait un épanchement important sans grande température. Pendant les 10 années qui vont suivre, elle a de fréquentes poussées de liquide, mais son état général est toujours floride et deux grossesses sont bien supportées.

En août 1931, elle fait une hémoptysie. A cette époque la plèvre est complètement sèche. Dès ce moment le liquide réapparaît et il augmente assez rapidement. Trois ponctions sont nécessaires au cours de l'année 1932. Chaque fois, on retire environ un litre et demi de liquide séro-hémorragique. L'état général décline. Le poids fléchit. Le 26 décembre 1932, on extrait 100 cm³ de liquide hémorragique.

Le 29 décembre, Mme A... a une douleur violente en coup de poignard dans le côté gauche. Sa température atteint 39°. Le 1^{er} janvier, une ponction exploratrice montre la présence d'un épanchement devenu purulent

et fétide. Un lavage pleural ne donne aucune amélioration.

En même temps, la malade présente les signes évidents d'une grippe dont son entourage est atteint. Toux incessante, expectoration très abondante et muco-purulente qui cessera les jours suivants. On entend quelques râles fins du côté opposé au pneumothorax.

Il n'y a jamais eu de vomique. L'examen manométrique ne s'est pas montré positif. Mais, pourtant, il s'agit certainement d'une fistulisation pulmonaire comme le prouve l'examen suivant que nous devons au Dr Pavie : « Liquide d'épanchement pleural fétide, trouble, couleur bouillon-sale avec dépôt purulent. L'examen direct du liquide montre des amas de polynucléaires, en général très altérés et la présence d'une flore microbienne polymorphe, très abondante, composée de cocci et de bâtonnets de caractères variés. Ces éléments sont presque partout libres, exceptionnellement en voie de phagocytose dans des polynucléaires. Il n'a pas été mis en évidence de pyogènes habituels, tel que le streptocoque ou le pneumocoque. Les caractères morphologiques et culturaux ont permis d'identifier :

Pneumo-bacille de Friedlander.

Micrococcus catarrhalis

Staphylocoque citrin

Bacille pyocyanique

Un anaérobie strict : staphylococcus parvulus.

La recherche sur lame des spirilles est restée négative. Il n'a pas été mis en évidence de bacilles de Koch dans le culot de centrifugation du liquide pleural ».

Une embolie microbienne pourrait, à la rigueur, donner une pleurésie de ce type. Mais, dans ce cas particulier, seule une communication entre la plèvre et le poumon semble pouvoir expliquer la présence dans la cavité pleurale de germes aussi multiples et aussi variés. Il faut, d'autre part, noter l'évolution de cette pleurésie. Quelque temps après, (un drainage avait été fait et des lavages avaient été pratiqués), un examen bactériologique montre l'absence ou, tout au moins, la grande diminution des germes associés et la grande abondance des bacilles de Koch qui n'avaient pas été découverts lors du premier examen. A ce moment-là d'ailleurs, la malade n'avait plus de bronchite, et la grippe dont elle avait été atteinte était guérie.

La pleuroscopie.

C'est une méthode qui, à priori, semble devoir présenter un grand intérêt, car elle permet de déceler le siège de la perforation pulmonaire et, en même temps, elle constitue le premier pas du traitement quand celui-ci consiste dans une section d'adhérences. Malheureusement, les modifications qui surviennent lors d'une inflammation pleurale, limitent beaucoup les applications de cette méthode d'investigation.

Passé les premiers jours qui suivent l'apparition d'une perforation pulmonaire, celle-ci devient difficile

à déceler au pleuroscope. A ce propos, Letulle écrit : « Au bout de quelques jours, quand les lésions inflammatoires réactionnelles se sont développées à la surface de la séreuse, il est rare d'observer, aussi bien qu'au début, la perforation pulmonaire. D'ordinaire même, de fausses membranes fibrineuses se développent autour de la perte de substance et la recouvrent peu à peu ». Il faut tenir compte aussi de la configuration de la cavité pleurale qui présente beaucoup d'accidents et qu'on ne peut examiner tout entière du point où l'on introduit le pleuroscope. Une perforation cachée dans une scissure, au niveau de l'extrême sommet, ou masquée par une adhérence, peut échapper à l'examen.

Il peut aussi arriver que l'air issu par la fistule pleuro-pulmonaire à chaque inspiration détermine la production de buée sur le pleuroscope et nuise à une bonne visibilité. C'est ce que Cova signale dans son remarquable ouvrage (*Toracosopia et operazione di Jacobéus*, p. 33).

Ferrari, pour rendre évidentes les perforations pulmonaires injecte dans la cavité pleurale du bleu de méthylène qui imprègne surtout l'orifice de la perforation, et lui donnerait un aspect bleu sombre se détachant sur le reste de la séreuse modérément colorée.

La difficulté de la recherche de la perforation pulmonaire au pleuroscope ne doit pourtant pas condamner une méthode qui peut rendre d'utiles services. Nous avons nous-même rapporté une observation dans laquelle la fistule pleuro-pulmonaire fut découverte à l'examen pleuroscopique, pratiqué par le D^r Gaillard (de Lyon). A la base d'une bride vue à la radioscopie, on aperce-

vait une perforation linéaire, incluse dans une zone caséeuse et qui laissait sourdre quelques bulles d'air. Au cours d'une section d'adhérence, de même, en aidant le Dr Rougy, nous avons vu à la base d'une bride une solution de continuité dans le tissu pulmonaire. La malade n'avait aucun signe clinique de perforation pulmonaire. Cette petite ouverture de la dimension d'un gros grain de blé, percée à l'emporte-pièce dans la plèvre viscérale et aux bords d'apparence rigide, ne communiquait sans doute pas avec l'arbre bronchique.

Sayé a observé des perforations pulmonaires au pleuroscope. Cova dans son livre traitant de la section d'adhérence rapporte des cas de ce genre. Nous avons résumé le suivant que l'on pourra trouver au complet dans « *torascopia et operazione di Jacobéus*, p. 69 ».

Il s'agit d'une malade qui présente le syndrome clinique d'un pneumothorax spontané. Sa pression intrapleurale oscille autour de 0, même après une insufflation. Cova pratique une pleuroscopie qui montre des modifications dans l'aspect de la plèvre et qui renseigne sur la perforation pulmonaire elle-même. Celle-ci se trouve au niveau où le poumon s'accôle au médiastin antérieur à hauteur de la troisième côte. Elle s'ouvre dans l'expiration et elle rejette de temps en temps quelques bulles d'écume. Dans ce cas particulier, la pleuroscopie a démontré l'inutilité d'une section d'adhérence.

Dans l'observation que nous avons précédemment citée, le Dr Gaillard eut recours à une section d'adhérence et la perforation parut momentanément s'obli-

térer. Mais l'état du malade était trop compromis et l'évolution suivit son cours. Intéressante pour le diagnostic, la pleuroscopie peut également servir pour la conduite du traitement. Nous aurons l'occasion dans le chapitre suivant de revenir sur ce point particulier.

De la dimension et du siège de la perforation pleuro-pulmonaire.

L'examen pleuroscopique est indubitablement le meilleur procédé pour faire le diagnostic de la dimension et du siège de la perforation pulmonaire. Laënnec pensait que le tintement métallique pouvait permettre de définir la dimension de la fistule pleuro-pulmonaire, l'intensité de ce bruit étant en rapport avec le calibre de la fistule. Nous avons dit dans un chapitre précédent ce que nous pensions du tintement métallique.

Pratiquement, quand on ne peut avoir recours à la pleuroscopie, il reste l'examen manométrique d'une part, d'autre part, l'étude des vomiques.

Quand on trouve une pression intra-pleurale oscillant autour de 0, et qu'une insufflation copieuse et rapidement faite n'apporte aucune modification de pression, on est en droit de dire qu'il s'agit d'une perforation large. De même quand une aspiration de gaz, même copieuse, laisse la pression intra-pleurale inchangée.

Quand au contraire la pression peut être facilement modifiée par une insufflation ou qu'elle est supérieure à

O, on a généralement affaire à une perforation plus étroite. Mais il faut avoir présent à l'esprit que ces manœuvres ne donnent aucun renseignement sur les dimensions réelles de la perte de substance de la corticalité pulmonaire, mais qu'elles indiquent seulement, et sans beaucoup de précision que la perforation communique avec l'arbre bronchique par une ouverture large ou étroite, perméable ou imperméable.

Il en est de même des vomiques. Elles donnent des renseignements approximatifs. Car, si une perforation de grande dimension est nécessaire pour donner issue à une grosse vomique, une perforation pulmonaire haut située peut ne donner passage qu'à une petite quantité de liquide pleural, au cours de chaque vomique.

Siège de la perforation pulmonaire.

Ceci nous amène à l'étude du diagnostic du siège de la perforation pulmonaire. Il est tout entier fondé sur l'étude de la manière dont se produisent les vomiques.

a) La perforation est bas située :

La vomique généralement peu abondante survient le matin. Dans la plèvre on ne voit qu'une petite quantité de liquide. La perforation située presque au point déclive assure le drainage de la cavité pleurale. Nous avons observé un cas de ce genre :

OBSERVATION N° 24

(Observation communiquée par le Dr Farjon)

M. M... Pneumothorax créé en 1928. Pleurésie consécutive qui ne laisse qu'une petite quantité de liquide dans

le cul-de-sac. Collapsus médiocre, une caverne béante surplombe la cavité pleurale. En 1930 le malade fait une poussée en hiver ; il a une hémoptysie, son expectoration est abondante. Une thoracectomie d'indication pulmonaire est discutée. Elle est faite par le Professeur Bérard.

Aucune amélioration. On pense à une perforation pulmonaire. Un examen manométrique est négatif. Bleu de méthylène positif. On note le niveau liquide à la radioscopie, puis le malade s'abstient de cracher pendant une matinée, (cela lui est possible car il n'expectore que dans certaines positions). Le niveau liquide est de nouveau vérifié et on constate une élévation de quelques cms, d'autant plus évidente que le liquide se trouve à la base en un point où la cavité pleurale est resserrée entre le poumon en partie symphysé, et la paroi costale.

b) La perforation est haut située.

Les vomiques sont rares et ne surviennent que lorsque le liquide devenu abondant, atteint le sommet de la cavité pleurale. Il arrive même qu'il n'y ait pas de vomiques. Quelquefois, un faisceau d'observations permet de donner une idée du siège de la perforation pulmonaire.

OBSERVATION N° 23

Chez Mme C..., un pneumothorax est créé en 1932. Au début la malade va bien, puis elle fait une perforation pulmonaire. Celle-ci se révèle intermittente, et en effet, la malade fait des poussées successives de liquide, pendant lesquelles sa fistule fonctionne. Elle peut, entre temps, reprendre du poids et se mieux porter. Elle vient

au Sanatorium Mangini. A l'entrée : pneumothorax gauche, collapsus médiocre, invasion du côté droit, état général assez satisfaisant, mais température un peu élevée ayant succédé à une période d'apyrexie. Niveau liquide au quart inférieur de l'hémithorax gauche.

Pendant le séjour la malade a des vomiques. Bleu positif. L'épanchement qui est monté à la partie moyenne du moignon pulmonaire ne dépasse pas ce niveau. Puis la malade crachant moins (la perforation pour une cause quelconque devait être bouchée), le niveau monte de quelques centimètres, pour de nouveau, quelques jours après, se fixer à la hauteur que nous venons d'indiquer.

Il nous semble qu'il est permis de penser que la perforation pulmonaire devait être un peu au-dessus de la partie moyenne du moignon pulmonaire et qu'elle agissait comme trop-plein.

Il est également possible de savoir approximativement dans quelle région du poumon se trouve la perforation. Chez une de nos malades, Mlle D., observation n° 54, la fistule devait être antérieure car la malade ne crachait que lorsqu'elle se penchait en avant. Chez d'autres, la vomique ne survient que dans la position couchée, sur le côté sain généralement.

Ces indications, fort approximatives d'ailleurs, sont intéressantes. Elles n'ont pas seulement un intérêt spéculatif, mais elles peuvent servir pour la conduite du traitement, elles renseignent notamment sur l'opportunité des ponctions et du drainage.

De l'analyse des gaz pleuraux.

1) Dans le cas d'un pneumothorax à soupape.

L'analyse des gaz pleuraux a surtout un intérêt théorique. Nous en parlons pour mémoire car ce n'est jamais à cet examen qu'on a recours pour faire le diagnostic de la perforation pulmonaire.

Nous savons qu'après une insufflation, quel que soit le gaz injecté, un équilibre s'établit entre les gaz du sang et ceux de la plèvre. Il en résulte une modification qualitative et la composition est la suivante quelques heures après l'injection d'azote : 90 % d'azote, 4 % d'oxygène, 6 % de gaz carbonique, ou d'après Rist et Strohl : 87,88 % d'azote, 6 % de gaz carbonique, 6,12 % d'oxygène. Stanislas Hornung, dans une étude parue dans *Gruzlica* (janvier, février 1932, n° 1), donne à peu près les mêmes chiffres : 9,6 % d'oxygène, 4,51 de gaz carbonique, 86,4 % d'azote, et note que la composition du gaz intra-pleural est la même, qu'il s'agisse de la première insufflation ou des insufflations ultérieures. Ces modifications se produiraient et aboutiraient à ce que nous venons d'indiquer pendant les 10 heures qui suivent l'insufflation. Pour Bard, l'inflammation ne modifie pas l'absorption des gaz. Pour Stanislas Hornung, au contraire, elle la diminue.

La pénétration de l'air atmosphérique, au cours d'une perforation, devrait entraîner une augmentation de la teneur en oxygène du gaz intra-pleural. Ewald (*Anatomie*

und physiologie und wissenschaft med., 1876, p. 422 — citée par Bard, dans les Annales de Médecine 1922), dans 4 pneumothorax fistulisés trouve une teneur en oxygène variant de 13,25 à 19,93 %. Tobiessen (Beitrag zur Klinik, 1911, V. 19, p. 431) constate également que dans un pneumothorax fistulisé et où une vomique se produit, la quantité d'oxygène pour 100 cm³ est de 20 cm³. Mais par contre, ces auteurs dans les cas où la fistule est étroite et où elle fonctionne comme une soupape, trouvent une quantité beaucoup moindre d'oxygène (2 à 3 %) comme nous l'avons signalé dans le pneumothorax non fistulisé. Lecomte et Demarquay établissent également que dans un hydropneumothorax spontané à soupape, la teneur d'oxygène ne dépasse 1 %, mais par contre elle augmente, momentanément d'ailleurs, quand une aspiration copieuse du gaz intra-pleural fait fonctionner la fistule et provoque un appel d'air intra-alvéolaire dans la cavité pleurale.

En résumé tout se passe dans le pneumothorax à soupape, comme dans un pneumothorax fermé, car la fistule ne fonctionne que rarement et l'équilibre peut s'établir entre les gaz du sang et les gaz de la cavité pleurale.

2) Quand la pression oscille autour de 0.

Quand la pression oscille autour de 0, la plèvre est toujours en communication avec l'air atmosphérique. L'air intra-pleural ne peut être résorbé comme normalement, et la teneur en oxygène est généralement supérieure à 16 %.

Ce que nous venons de dire de l'oxygène, concerne également le gaz carbonique. Or, Ewald a voulu établir une relation entre la proportion du gaz carbonique et l'existence d'une fistulisation pulmonaire.

L'analyse des gaz n'ajoute donc rien à l'examen clinique.

Conclusions.

L'auscultation donne des signes de présomption. La radioscopie fournit un signe de certitude en faveur de la perforation pulmonaire, quand on constate une augmentation du collapsus, qui n'est pas déterminée par l'apparition ou l'augmentation d'un épanchement.

L'interprétation de ce signe implique la connaissance parfaite de l'image radioscopique du pneumothorax.

L'augmentation spontanée de la pression intra-pleurale, quand elle survient dans une plèvre sèche et quand elle n'est pas due à l'apparition ou à l'augmentation d'un épanchement pleural, indique la présence d'une communication pleuro-bronchique.

Les variations provoquées de la pression intra-pleurale fournissent un signe pathognomonique. Mais même dans le cas d'une perforation avérée, la recherche de ce signe peut être négative. Les variations provoquées de la pression intra-pleurale peuvent d'autre part, traumatiser le poumon.

Aussi l'importance des signes manométriques, dans le diagnostic de la perforation pulmonaire, a-t-elle diminué. Par contre, il est important de rechercher systématiquement s'il existe des vomiques. L'injection

de bleu de méthylène dans la plèvre permet de déceler l'origine d'une expectoration qui, à première vue, ne semble pas provenir de la cavité pleurale.

La pleuroscopie n'a sa place dans le diagnostic de la perforation pulmonaire que lorsqu'une section d'adhérence est envisagée.

CHAPITRE III

Etude clinique de la perforation pulmonaire.

*« Connaître la marche naturelle
des maladies, c'est plus de la moi-
tié de la médecine ».*

TROUSSEAU.

Pour nous faire une opinion sur la perforation pulmonaire, nous avons examiné les dossiers des malades des Sanatoriums d'Hauteville ; nous avons pu suivre beaucoup d'entr'eux. Nous avons également demandé au D^r Carle, de Grasse, de nous communiquer ses observations. Nous avons ainsi réuni 80 cas de perforations pulmonaires survenues au cours du pneumothorax unilatéral, du pneumothorax bilatéral, de l'oléothorax et des sections d'adhérences, ou après ces traitements. Certaines observations sont banales, d'autres sont intéressantes soit par leur évolution, soit par leur aspect clinique, soit par le traitement mis en œuvre.

La perforation au cours du pneumothorax unilatéral.

La perforation peut apparaître au début du pneumothorax ; quelquefois même de manière très précoce, comme dans l'observation suivante que nous devons au D^r Brette.

OBSERVATION N° 13

Chez un malade porteur d'une caverne hilare droite, le D^r Brette crée un pneumothorax sans incident. Deux jours après, la malade fait une poussée thermique à 39°, un point de côté et un épanchement pleural. On voit apparaître ensuite les signes d'un pneumothorax total. L'épanchement devient très abondant et purulent et oblige à des ponctions. Oscillation manométrique autour de 0. Le malade, qui décline rapidement, meurt au bout d'un mois.

Cette observation pose la question des causes de la perforation pulmonaire, au cours du pneumothorax thérapeutique et en particulier dans la période qui suit l'institution de ce traitement.

Des causes traumatiques.

Incontestablement, la création et l'entretien du pneumothorax introduisent une cause nouvelle de perfora-

tion pulmonaire, la blessure du poumon par le trocart ou par l'aiguille. Cette cause subsiste tant que le poumon est près de la paroi thoracique. Quelle importance faut-il attribuer à la perforation traumatique du poumon ?

La perforation opératoire est toujours minime et quand elle siège dans une région saine, éloignée des lésions, elle n'a généralement aucune conséquence grave. Quand elle atteint une zone malade, le pronostic demeure généralement bénin, car elle est trop étroite pour constituer un danger. Le docteur Rougy, dont la pratique de la pleuroscopie est très grande, nous dit avoir observé, sur la plèvre viscérale de beaucoup de pneumothorax, de petites cicatrices qui témoignent d'une blessure de la séreuse par l'aiguille à insufflation. Or, rien au cours de ces pneumothorax n'avait donné l'idée d'une perforation pulmonaire. Mais, il arrive que la perforation traumatique puisse être à l'origine d'une pleurésie (obs. n° 77) ou d'une perforation permanente.

On peut ranger parmi les causes traumatiques de la fistulisation pulmonaire, l'augmentation de la pression intra-pleurale dans le but d'augmenter un collapsus insuffisant en étirant les adhérences, voire même en les rompant. Cette pratique est actuellement abandonnée et ce facteur de perforation pulmonaire appartient désormais à l'histoire du pneumothorax.

Une autre cause de perforation pulmonaire, mécanique également, résulte des modifications que le collapsus apporte dans la statique pulmonaire. Normalement, le poumon est maintenu contre la paroi thoracique par

l'adhésion des feuillets pleuraux. L'introduction d'air dans la plèvre le libère de cette force appliquée sur toute l'étendue de sa surface ; le poumon se rétracte et tombe dans la cage thoracique. La trachée, par l'intermédiaire des bronches, les adhérences pleuro-pulmonaires dorénavant, supporteront son poids.

Or, les adhérences s'implantent généralement au niveau des lésions pulmonaires, dans une zone privée d'élasticité, et rendue fragile par les modifications anatomiques dont elle est le siège. Tirillée par les mouvements respiratoires, et supportant une fraction du poids du poumon, la région où s'implante une adhérence pulmonaire pourra, plus facilement qu'une autre, se fistuliser. Les adhérences elles-mêmes peuvent d'ailleurs se rompre en déchirant le poumon.

Conduite à tenir pour éviter la perforation traumatique.

L'observation de quelques précautions permet généralement d'éviter la perforation traumatique.

Lors de la création du pneumothorax, l'emploi du trocart du Kuss met, mieux que l'usage de l'aiguille à insufflation, à l'abri de la blessure du poumon. La peau et le plan musculaire traversés, on substitue au mandrin acéré, le mandrin mousse qui repousse devant lui le poumon sans l'entamer. Il est bon toutefois d'opérer loin des lésions ; on évite ainsi la rencontre d'une adhérence et l'échec du pneumothorax, et la possibilité de blesser le poumon dans une région où siègent des lésions.

Lors des insufflations suivantes, le contrôle radioscopique est indispensable pour délimiter exactement le

siège du pneumothorax. On fera un examen en oblique, afin de déceler la présence d'adhérences qui n'apparaîtraient pas de face. L'insufflation sera pratiquée avec les précautions habituelles : traversée de la paroi thoracique, plan par plan. On sait que l'on est parvenu dans la cavité pleurale quand on a traversé cette membrane tendue et souvent durcie par l'inflammation qu'est la plèvre pariétale. On a également la sensation que la pointe de l'aiguille se trouve libre dans une cavité. Une piqûre trop rapidement faite ne permet pas de percevoir ces nuances et le poumon peut être blessé. Quand la poche de pneumothorax est irrégulière, en partie symphysée ou traversée par des adhérences, on se trouve bien de l'emploi de l'aiguille de M. Dumarest, qui porte un mandrin mousse, faisant office de sonde, comme dans l'aiguille de Saugman et qui, maniée avec précaution, indique dans quelle région on se trouve.

Il est bon enfin, de ne pas faire d'insufflations trop copieuses. Pratiquement on ne dépasse guère 1.000 cm³. On a aussi avantage, sauf dans les vieux pneumothorax où cette conduite ne présente aucun inconvénient, à ne pas faire de pressions fortement positives.

Elle n'offre aucun intérêt quand le collapsus n'est pas gêné par des adhérences. La rétractilité des lésions et le temps sont alors des facteurs de guérison autrement importants.

Quand le collapsus est mauvais par suite d'adhérences il vaut mieux les sectionner. Quand cette opération est impossible, l'institution des pressions positives ne donne généralement pas de bons résultats. Bien au contraire,

elle favorise les pleurésies par tiraillement des adhérences.

Des causes tenant à la nature du traitement.

La collapsothérapie, pendant toute la période du début du pneumothorax, prive la plèvre de certains de ses moyens de défense contre le risque d'effraction.

Dans les conditions normales, en effet, quand les plèvres sont l'une au contact de l'autre, la formation des adhérences pleuro - pulmonaires au niveau des foyers évolutifs empêche l'ulcération de la plèvre viscérale. Une lésion cavaire d'autre part, au moment de la toux, trouve dans la paroi thoracique un appui qui l'aide à résister aux variations de pression que cet acte entraîne.

La séparation des plèvres, quand on crée un pneumothorax, rend difficile la formation de nouvelles adhérences et plus vulnérable la paroi des cavités. Elle peut même détruire des adhérences encore fragiles, édifiées au niveau d'un foyer caséeux de la plèvre viscérale. C'est ce qui résulte de l'observation suivante :

(Observation résumée d'après Coulaud, « Etude du pneumothorax simultané », « Annales de Médecine », Octobre 1930, N° 3).

Mlle F..., malade porteur d'un pneumothorax droit. Le 20 juillet 1925, douleur précordiale très vive, avec frottements pleuraux à gauche du sternum. Institution

d'un pneumothorax gauche le 31 juillet 1925. 24 heures plus tard, violent point de côté à gauche, asphyxie et mort en quelques heures.

L'autopsie montre : une perforation pulmonaire déjà organisée au niveau du bord antérieur du poumon gauche, au point exact où l'on avait entendu, le 20 juillet des frottements pleuraux.»

Coulaud interprétant ce fait écrit : « Il s'agit vraisemblablement d'une perforation pré-existante et l'établissement du pneumothorax contribue à la mettre en évidence. En effet, à son niveau s'est édifiée une adhérence fragile qui s'oppose à la communication pleuro-pulmonaire ; l'insufflation permet au poumon de se rétracter, celui-ci opère une traction sur la zone adhérente, une quinte de toux provoque le décollement, le syndrome clinique de la perforation se constitue aussitôt ».

Mais sous l'influence du collapsus et par le jeu de causes, dont certaines restent à élucider, le tissu pulmonaire élabore de nouveaux modes de défense, dont les stades utiles sont l'épaississement pleural et l'enkystement fibreux des lésions pulmonaires.

Au cours du pneumothorax, les modifications pleurales sont constantes. La plèvre perd son aspect lisse et brillant, elle perd aussi sa minceur, et même dans le cas où l'épanchement pleural manque, il existe toujours une réaction inflammatoire de la plèvre, une pleurite membraneuse plus ou moins marquée. Cette pachypleurite s'accompagne d'une sclérose du tissu pulmonaire subjacent, sclérose généralement peu étendue

en profondeur (Roubier), mais qui, s'il se trouve des relais conjonctifs, aboutit à une fibrose dense et massive, qui étouffe à la fois le tissu pulmonaire et les lésions pathologiques et qui, par ce mécanisme, peut amener la guérison. (Dumarest).

Le pneumothorax, en effet, modifie dans son intimité la structure du parenchyme pulmonaire, et il s'agit d'une modification profonde. « Quelquefois, écrit Rolland, le tissu fibreux entoure complètement un nodule caséux et le pénètre plus ou moins profondément, on a l'aspect typique d'un tubercule de guérison » (Rolland, Annales de Médecine, 1925). Il peut même s'agir d'une métamorphose, d'une hyalinisation de la substance fondamentale conjonctive (Bonnamour, Doubrow et Froment). Mais avant d'arriver à ce stade où les lésions sont latentes, sinon définitivement éteintes, le pneumothorax passe par une période où la perforation pulmonaire est à redouter du fait de la séparation des plèvres.

Des caractères des pneumothorax qui se fistulisent.

Dans la grande majorité des cas, la fistulisation survient dans les pneumothorax d'un certain type et dans les circonstances que nous allons exposer.

Quand nous étudions les observations de perforation pulmonaire que nous avons réunies, nous trouvons une grande majorité de cas où la fistule est survenue au cours d'un mauvais pneumothorax, c'est-à-dire quand le collapsus, par suite de la présence d'adhérences gè-

nantes, ou de l'existence d'une lésion incompressible, a été insuffisant à enrayer l'évolution, et à laisser persister quelques manifestations de l'activité des lésions pulmonaires, soit de la température, soit de l'expectoration, soit un certain amaigrissement, en même temps que la lésion elle-même est perceptible à la radioscopie ou à l'auscultation.

Dans une autre catégorie de cas, ce qui domine la scène clinique, c'est l'existence d'une pleurésie ; celle-ci récidive et nécessite de nombreuses ponctions.

Les mauvais collapsus.

A) Adhérence gênante pouvant être sectionnée.

Le collapsus peut être entravé par des adhérences pleuro-pulmonaires, comme dans le cas suivant où l'une d'entre elles, si les circonstances s'y étaient prêtées, aurait pu être sectionnée.

OBSERVATION N° 7

Bacillose bilatérale fibro-caséuse prédominante et ulcéreuse à gauche. Pneumothorax créé en 1929 du côté gauche. Le sommet du poumon gauche adhère au dôme costal par une symphyse partielle. La caverne se trouve à la partie moyenne. Elle est en outre maintenue béante par une adhérence latérale qui, autant que l'on peut juger d'après l'examen radioscopique est susceptible d'être sectionnée.

En avril 1930, on note une diminution de la cavité du côté gauche, mais le pneumothorax n'est que partiellement efficace ; le malade continue à cracher et à avoir une température subfébrile. Jusqu'en 1932, état stationnaire. En 1932, il a brusquement un point de côté et sa température atteint 39°. Un épanchement apparaît et monte rapidement. Il contient de nombreux bacilles de Koch, il n'y a pas de germes associés. Au cours d'un lavage de la cavité pleurale, le malade accuse le goût du lugol. La pression oscille autour de 0, sans pouvoir être modifiée. Il s'agit d'une perforation. Le lavage ne donne aucune amélioration.

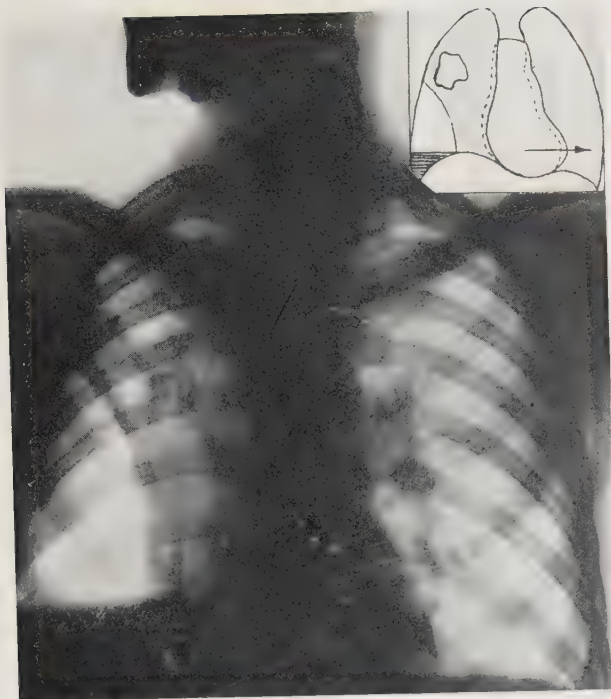
Une pleurotomie est faite sans un meilleur succès. En août, inondation pleurale hémorragique et décès du malade. Le traitement de l'hémorragie interne n'a donné aucune amélioration.

Dans un cas de ce genre, il aurait peut-être été possible d'améliorer le collapsus par une section d'adhérence.

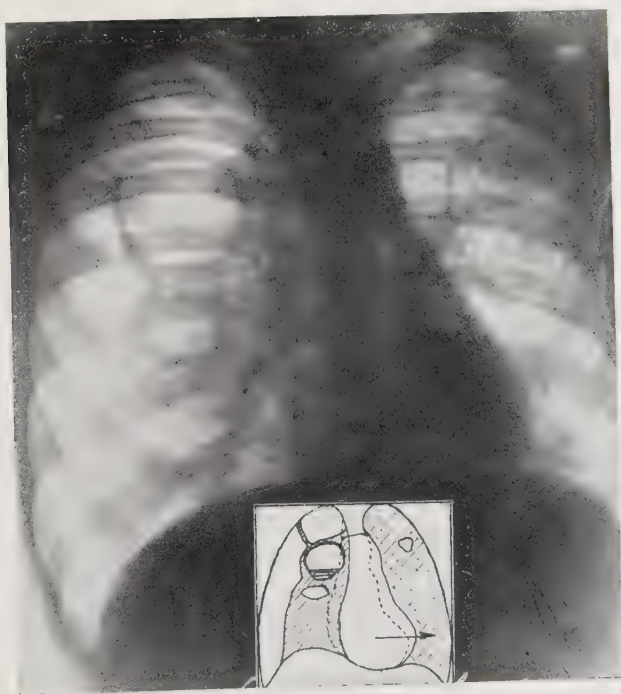
B) Adhérence étendue ne pouvant être sectionnée.

Bien souvent, il s'agit d'adhérences multiples ne pouvant être sectionnées, ou encore, — et c'est un cas que nous trouvons souvent dans nos observations — d'une symphyse localisée à la région malade. Alors, le pneumothorax comprime surtout les régions saines, il peut toutefois mettre au ralenti, pendant quelque temps, l'évolution tuberculeuse et atténuer quelques symptômes gênants, tels que la température et l'expectoration, mais la lésion subsiste avec ses conséquences.

PLANCHE I



Symphyse maintenant béante une caverne (Obs. N° 9). Perforation pulmonaire.



Cavernes près de la corticalité pulmonaire maintenues béantes par des adhérences. Danger de perforation pulmonaire. Section d'adhérences (D^r Rougy).

OBSERVATION N° 18

Pneumothorax créé chez Mme C..., le 9 octobre 1931, pour une lésion ulcéreuse géante du lobe supérieur gauche. Une symphyse partielle du sommet compromet le résultat anatomique, mais la malade tire pourtant un bénéfice de ce traitement, sa température est meilleure et son état général progresse. Elle continue pourtant à cracher. La radioscopie ne montre qu'une réduction de la cavité pulmonaire. Dans la suite apparaît un petit épanchement qui n'a aucune gravité.

14 mois après la création du pneumothorax, la malade a un point de côté, sa température monte et atteint 38°. On trouve une pression intra-pleurale dont la valeur moyenne est de +10. L'épanchement contient de nombreux bacilles de Koch. La malade quitte Hauteville dans le courant de l'hiver 1932.

Dans un cas de ce genre, la question de la section d'adhérence ne peut même pas se poser. Nous verrons dans le paragraphe suivant, dans quel sens il faut intervenir.

C) Parfois, c'est après une période pendant laquelle le pneumothorax s'est montré excellent que la fistulisation vient tout compromettre.

OBSERVATION N° 11

(Observation du D^r Dumarest)

M. K... Début de la maladie en 1928. Caverne du sommet droit. Pneumothorax en juillet 1928. En septembre,

pleurésie qui dure pendant trois mois, ponctions fréquentes.

Puis le malade s'améliore et pendant deux ans mène une vie normale, fatigante même. En mai 1930, le poids a augmenté de 12 kilos, la plèvre est sèche.

En octobre 1930, réapparition du liquide du côté droit, puis en juillet 1931, réapparition de la toux et de l'expectoration, aggravation générale. La radioscopie montre la caverne du sommet droit, maintenue béante par une symphyse, allant du médiastin au niveau de la deuxième côte, et doublée par une adhérence mince.

On constate ensuite une perforation pulmonaire ; bleu positif ; souffle amphorique ; mort du malade au cours d'une vomique.

Il faut noter que cet accident est survenu au cours de la troisième année du pneumothorax.

Qu'il s'agisse d'une évolution consécutive à une augmentation de l'étendue de la symphyse à la suite d'une nouvelle pleurésie, ou d'une tuberculose évoluant à bas bruits pendant près de trois ans, pour aboutir à la perforation, on ne peut qu'être embarrassé devant une situation de ce genre.

Il est des cas enfin où l'institution du pneumothorax ne change rien à l'état du malade.

OBSERVATION N° 2

M. T... Malade fébrile gravement atteint. Tuberculose fibro-caséeuse droite étendue à la presque totalité du poumon. Pneumothorax en juillet 1932. Collapsus mauvais, de nombreuses adhérences tirent sur la région ma-

lade. Aucune amélioration thermique, aucune amélioration pulmonaire. Perforation le 6 septembre 32. Le 16 lavage de la cavité pleurale ; la température qui avait atteint 40° baisse ; abcès au niveau du point de ponction. Le 5 octobre, drainage à minima. Assez bon résultat, amélioration du poids, mais état encore précaire actuellement.

D) *Lésions incompressibles.*

Le collapsus peut être mauvais par suite de la présence des lésions incompressibles. Il peut s'agir d'une lésion pneumonique comme dans le cas suivant :

OBSERVATION N° 30

(Sanatorium Mangini)

Chez Mlle S. A..., création d'un pneumothorax thérapeutique du côté droit, pour lobite inférieure. Le collapsus est médiocre, le lobe inférieur reste le siège d'une opacification importante et l'auscultation révèle quelques râles fins au niveau des lésions. Fistulisation pleuro-pulmonaire intermittente, 4 mois après la création du pneumothorax.

Dans d'autres cas, c'est une lésion cavitaire qui, sans le soutien d'adhérences pleuro-pulmonaires reste béante, soit à cause d'une congestion périphérique, soit parce qu'elle est limitée par une coque fibreuse épaisse. Le collapsus n'a aucun effet sur cette caverne qui continue à évoluer quelquefois avec plus de lenteur, pour aboutir finalement à la perforation pulmonaire.

Conclusion.

Nous sommes persuadé que les mauvais collapsus tels que nous les avons précédemment définis sont dangereux. Un collapsus médiocre peut donner une amélioration temporaire, mais il n'éteint pas l'évolution tuberculeuse et laisse subsister les risques de fistulisation. (1) Quand celle-ci survient, le terrain gagné pendant les quelques mois où le pneumothorax a été bienfaisant, est rapidement perdu. Le malade fébrile maigrit de nouveau, le trajet des ponctions se fistulise, des vomiques surviennent. Cette complication est le fait d'un collapsus insuffisant qui, s'il n'est pas inutile, est presque toujours dangereux. Un mauvais pneumothorax doit être amélioré, sinon abandonné, et un autre traitement substitué à la méthode de Forlanini défailante.

Ce n'est que dans quelques cas particuliers, abandon ou opération complémentaire impossible, que l'on est en droit de faire courir aux malades un risque aussi grand que la perforation pulmonaire.

Conduite à tenir en présence d'un mauvais collapsus.

A) Il s'agit d'une adhérence que l'on peut sectionner.

La section d'adhérence, en supprimant la cause même du collapsus défectueux supprime le risque d'évolution dans le moignon pulmonaire. L'examen radioscopique nous a montré que, dans deux cas sur 38, la

(1) Voir Tableau I, p. 103.

section des adhérences aurait pu être tentée. Nous ne sommes d'ailleurs pas certain que, dans ces deux cas, cette opération aurait pu être faite, car la pleuroscopie fait souvent surgir des complications qui n'apparaissent pas à l'écran. Elles sont d'ordre pleural, ou elles tiennent à la situation et à la dimension des adhérences ; celles-ci, d'autre part, peuvent être pénétrées par du parenchyme pulmonaire.

1) *Type des adhérences pouvant être sectionnées.* On trouvera dans les ouvrages de Sayé, Peyret et Douady, ainsi que dans les publications de Triboulet et de Coulaud, une étude complète de la morphologie des adhérences pleuro-pulmonaires. Qu'il nous suffise de dire que la radiographie permet souvent de délimiter le point où s'arrête le parenchyme pulmonaire dans une adhérence, que les adhérences cylindriques (classification de Peyret) sont moins souvent que les autres habitées par le poumon, et enfin que les adhérences en voile peuvent être opérées quand leur dimension n'est pas trop considérable et que le poumon ne vient pas trop près de la paroi. Mais souvent, l'examen radiographique est infirmé par la pleuroscopie à qui appartient de juger en dernier ressort. Quand l'indication opératoire est posée, il faut donc avoir recours à cette intervention sans danger.

2) *Quand faut-il opérer ?*

Mais avant de tenter la pneumolyse, il faut faire confiance au pneumothorax et attendre pendant quelques mois. Deux raisons déterminent cette attitude. C'est, d'une part, l'amélioration spontanée du collapsus, car une bride mince, notamment du type cylindrique, peut

s'allonger sans dommage pour le poumon, et le pneumothorax est amélioré. Cette éventualité est fréquente quand on a affaire à un pneumothorax institué chez un enfant. Armand Delille a insisté sur la grande laxité des brides dans ce cas. Cette raison est la plus importante.

Mais il faut savoir aussi que la section d'adhérences faite précocement n'est pas sans quelques inconvénients, car, sous l'influence du collapsus, même quand elles ne sont pas étirées au point de ne plus nuire à l'efficacité du traitement, les brides subissent des modifications dans leur structure, qui rend l'opération plus aisée. Au bout de quelques mois de collapsus, elles sont moins riches en vaisseaux ; la plaie opératoire saigne donc moins, ce qui donne une meilleure visibilité, et diminue les risques d'épanchement sanguin dans la plèvre.

D'autre part, le poumon qui se trouve dans la bride, se rétracte en quelque sorte, et la région purement adhérentielle où le cautère peut agir sans risque de perforation pulmonaire, augmente d'autant. On connaît même des cas où quelques ilots de parenchyme pulmonaire se trouvent inclus dans une adhérence et complètement séparés du poumon lui-même.

La plèvre enfin, présente une susceptibilité plus grande quand l'intervention est faite à une date rapprochée de l'institution du pneumothorax (Unverricht et Schlaepfer, cité par Peyret). Il semble même que la symphyse puisse se produire plus facilement dans le cas d'une opération précoce. Nous avons pu constater ces quelques inconvénients au cours des interventions faites à Hauteville. C'est pourquoi le Dr Rougy a pour principe,

quand un péril imminent n'indique pas une opération urgente, d'attendre environ trois mois. Le D^r Davy conseille d'opérer au bout de six mois. Il va sans dire, que pendant cette période, on devra mettre en œuvre les moyens habituels pour obtenir l'amélioration du malade. Celui-ci devra faire une cure sanatoriale méthodique, à laquelle on associera un traitement par la sanocrysine.

Mais il est des cas où l'attente est dangereuse. En particulier dans l'observation suivante, sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir, il eut été préférable d'intervenir précocement.

OBSERVATION N° 60

(D^r Dumarest — D^r Gaillard)

Il s'agit d'un malade qui s'était déjà soigné à Hauteville en 1930. A cette époque, il était porteur d'un pneumothorax gauche créé pour une lésion ulcéreuse juxtahilaire, et son état était satisfaisant, si bien qu'au bout de quelques mois de cure à Hauteville, il avait pu rentrer à Lyon et reprendre ses études. Au début de son séjour à Lyon, rien de particulier ne mérite d'être signalé, mais progressivement l'état du côté droit s'aggrave, et en nov. 1932, le D^r Gaillard (de Lyon) crée un pneumothorax droit pour une lésion ulcéreuse du lobe supérieur. Le résultat du traitement est médiocre, et la radioscopie montre la caverne maintenue béante par une adhérence. L'indication d'une section d'adhérence est formelle, mais le malade hésite à accepter cette opération et désire attendre. Lors d'un petit séjour à Lyon, se produit une perforation spontanée du côté droit. Nous empruntons la description de cet accident au D^r Gail-

lard, qui en a été le témoin et qui a bien voulu nous donner les détails suivants :

Le 4 février 1933, le malade asphyxie, et le Dr Gaillard constate une pression positive qui se reproduit après l'extraction de 1.000 cm³ de gaz ; il laisse une aiguille à demeure. Le 6 février, la fistule continuant à fonctionner, il est impossible d'enlever l'aiguille sans déterminer la réapparition de l'asphyxie. On décide une section qui est faite le soir même. La pleuroscopie montre une adhérence interne en connexion avec le médiastin et qui, pour cette raison, n'est pas sectionnée. La bride qui avait été vue à la radioscopie, a une situation plus externe ; à sa base, on voit une perforation linéaire incluse dans une zone caséeuse, et qui laisse sourdre quelques bulles d'air ; cette adhérence est sectionnée sans incident. Pendant les quelques jours qui suivent l'opération, il semble que la fistule reste close et le Dr Gaillard enlève l'aiguille à demeure. Mais le lendemain, le malade asphyxie de nouveau, et l'aiguille est replacée à demeure et laissée quelques jours. A ce moment, une vérification de pression est faite, qui montre une pression négative de —5 qui se maintient. Dans les jours suivants, un épanchement purulent infectieux se montre et oblige à faire un drainage à minima. Un mois environ, après la perforation, le malade devenu très cachectique, meurt, après réapparition de quelques crachats. Dans ce cas, la perforation est survenue au bout de deux mois et demi environ. Devant l'importance du danger, il aurait sans doute été préférable, comme nous le fait remarquer le Dr Gaillard, d'intervenir plus précocement.

La section d'adhérence dans les débuts même du pneumothorax est possible. A ce propos, Sayé écrit : « On n'a pas décrit de types d'adhérences nettement différents dans les diverses périodes du pneumothorax ; ce que l'on voit varier, c'est la couleur même de l'adhérence, mais non essentiellement sa forme. La plupart des observations des promoteurs de la méthode appartiennent à des cas relativement anciens. Lorsqu'on fait des interventions plus précoces, on ne trouve pas d'images essentiellement différentes ». (Sayé, pneumolyse intrapleurale, Masson, p. 216). Gulbring a opéré 40 malades, 6 à 8 semaines après la création du pneumothorax avec de bons résultats. Sayé, lui-même, cite une observation (observation n° 28) où un malade fut opéré sans inconvénient un mois et demi après l'institution du pneumothorax. Quand le résultat complet n'a pu être obtenu par une première opération, la question d'une période d'attente se pose de nouveau comme dans le cas suivant :

Mlle C... (Sanatorium Mangini). Pneumothorax créé en février 1932 — pour une caverne du sommet gauche. Bacilloscopie positive. Expectoration abondante. Température normale. Au sommet, une adhérence en voile, aux digitations multiples, maintient la caverne béante ; une adhérence latérale, large, contenant du parenchyme pulmonaire s'insère juste au-dessous de la caverne. Une section d'adhérence est faite le 31 août 1932. L'opération est longue et difficile par suite de la présence du poumon à l'intérieur du voile du sommet et de l'épaisseur de celui-ci. Le Dr Rougy sectionne cette

adhérence en grande partie, tout contre l'insertion thoracique ; il s'arrête en un point où le poumon est très près de la paroi et où la visibilité est mauvaise par suite du changement de direction de la bride.

Suites opératoires normales. Une radiographie faite trois mois après l'intervention montre une diminution considérable du volume de la caverne, mais l'expectoration est encore abondante et bacillaire. Cette amélioration a été rendue possible par l'opération, mais elle est incomplète et une nouvelle intervention s'impose. On décide d'attendre quelque temps, avant de la tenter, à cause de l'amélioration de l'état local d'une part, et aussi parce que la radiographie montre un début de symphyse au niveau de la base.

L'intervention précoce peut être indiquée pour des raisons sociales, comme dans le cas de Sayé. Mais elle est imposée, et c'est ce sur quoi nous insistons, quand on a affaire à une adhérence qui ne paraît pas susceptible de s'étirer et surtout quand une caverne de grandes dimensions, immédiatement sous-pleurale, menace la vie du malade par son évolution. Il faut alors « traiter, sans vouloir tout prévoir, la lésion qui menace la vie ».

3) *Comment faut-il opérer ?*

Nous ne pouvons ici étudier les différentes méthodes qui ont été proposées pour sectionner les adhérences pleuro-pulmonaires. Nous nous en tiendrons à la conclusion qui paraît s'imposer à tous les esprits. La méthode de Maurer, de Davos, constitue un perfectionnement considérable et, notamment, permet des interventions beaucoup plus audacieuses et plus complètes

qu'avec la méthode de Jacobeus, en même temps que le risque des perforations est diminué par le fait de l'intervention extra-pleurale, et qu'elle consiste plus dans une désinsertion des adhérences que dans sa section. Pour notre part, nous en sommes convaincu, après avoir vu opérer Maurer et Sayé, et après avoir aidé Rougy à faire environ 80 sections de brides.

B) Il s'agit d'une adhérence que l'on ne peut sectionner.

La radiographie a laissé l'espoir qu'une section serait possible, mais une pleuroscopie a été faite qui a montré une adhérence trop large pour être opérée. Le collapsus est mauvais, le poumon trop comprimé pour qu'une symphyse soit possible, il faut intervenir. On peut continuer l'entretien du pneumothorax en partie efficace et faire une thoracectomie. Sauerbruch a publié des observations où l'intervention limitée aux côtes sur lesquelles l'adhérence s'insère, a donné de bons résultats. Récemment, Maurer et Kanon, ont apporté une nouvelle observation où cette méthode a été appliquée. Nous la résumons :

M. F..., 19 ans. Début apparent en février 1930. Pneumothorax artificiel droit créé en mai 1931. La caverne du sommet droit subit une réduction notable après cette intervention. Malheureusement, elle est maintenue béante par quelques brides qui s'insèrent à son milieu. Une pleuroscopie est décidée et réalisée en décembre 1931 (Dr Douady). Un petit pilier et un voile postérieur sont sectionnés ; une membrane falciforme,

insérée sur le sommet du moignon pulmonaire et la face postérieure de la cavité ne peut qu'être entamée. Une deuxième pleuroscopie est faite en mars 1932, et confirme l'impossibilité complète de réaliser une section de brides. Il paraît dangereux d'abandonner le pneumothorax et d'attendre une symphyse. C'est pourquoi le Dr Maurer fait des resections costales en regard de la surface adhérente, antérieurement repérée par la pleuroscopie. L'intervention est réalisée en mai 1932. Elle porte sur les côtes n^{os} 7, 6, 5, 4, 3, 2, sectionnées au niveau du sommet de l'apophyse transverse sur des longueurs variables, mais relativement courtes. L'intervention se passe sans incident et les suites sont normales. Le résultat est excellent, le malade n'a plus de bacilles, même à l'homogénéisation ; le pneumothorax est continué et en 1933 son état est satisfaisant, le résultat s'étant maintenu.

*C) Il s'agit d'une symphyse étendue maintenant béante
une caverne pulmonaire.*

Il ne peut même pas être question d'une section d'adhérence, ou d'une intervention tendant à libérer la base thoracique d'une bride, mais dans ce cas, la thoracoplastie a pour but de compléter le collapsus pulmonaire en partie assuré par le pneumothorax lui-même. Lardanchet, dans un travail que nous avons eu souvent l'occasion de citer, a publié quelques uns de ces cas opérés par le Professeur Bérard. Cette opération est délicate, car la résection costale doit quelquefois dépasser la zone symphysée et porter dans une région où

la plèvre est libre, et plus facilement vulnérable. (Voir également Courcoux et Bernou, Revue de la tuberculose).

Une phrénicectomie peut également être associée au pneumothorax. Dans le cas particulier d'un pneumothorax insuffisant, cette question a été discutée. Burmand notamment, considère que lorsqu'une caverne est mal collabée, il vaut mieux associer une phrénicectomie, au pneumothorax, plutôt qu'abandonner ce dernier traitement. Notre Maître, le D^r Dumarest, fixe à la phrénicectomie complémentaire des indications limitées, qui se tirent du fait que par suite d'une symphyse localisée au lobe inférieur, cette région est le siège d'un mauvais collapsus ne s'opposant pas à l'évolution des lésions. Dans ce cas le lobe inférieur est étalé sur le diaphragme et l'action de la phrénicectomie s'exerce directement sur la région malade et non par l'intermédiaire de la cavité pleurale.

D) Il s'agit d'une lésion incompressible.

La phrénicectomie, dans quelques cas d'espèce, comme celui que nous venons de définir, peut être associée au pneumothorax. Quand cette intervention n'est pas indiquée, l'exemple des améliorations obtenues après une pleurésie montre que l'épanchement, par suite de l'inflammation pleurale qu'il provoque, et d'autre part par son poids même, peut fermer une caverne que le pneumothorax lui-même est impuissant à obturer. Quand cet incident souvent bienfaisant ne s'est pas produit, et que la localisation de la lésion le permet, on

cherche par une compression active à obtenir le collapsus des lésions. On institue alors un oléothorax avec de l'huile de paraffine, comme le conseille M. Dumarest, en ayant soin de ne pas faire de pression trop forte, et même de laisser à la partie supérieure de la cavité pleurale une poche de gaz, qui permet un contrôle exact du régime des pressions,

Cette méthode peut donner de bons résultats ; mais elle est souvent aussi impuissante que le pneumothorax lui-même à améliorer le malade. Quand cela est possible, mieux vaut un pneumothorax abandonné et symphysé sur lequel on peut faire une thoracoplastie, qu'un oléothorax insuffisant et dangereux, sinon inutile. Le collapsus obtenu par la thoracectomie est certainement moins bon, mais, en cas de symphyse tout au moins, le risque pleural est supprimé.

E) *Quand il s'agit d'un pneumothorax inefficace ne pouvant être amélioré.*

Quand le pneumothorax est inefficace et que l'amélioration est partielle, mieux vaut abandonner ce traitement. Pendant quelque temps, il peut faire illusion, mais le résultat éloigné est presque toujours mauvais. Il existe pourtant certains collapsus, fort médiocres qui donnent, ou paraissent donner un bon résultat. Nous avons eu l'occasion de suivre une malade du sanatorium Mangini, qui depuis 4 ans a un mauvais pneumothorax qui a laissé subsister béante une caverne du sommet, et qui actuellement, continue de bien aller avec une température bonne, un poids satisfaisant et

une activité normale. Mais il existe aussi des malades qui, porteurs de cavernes, vivent normalement. Si bien que, dans le cas que nous venons de signaler, nous devons davantage nous étonner de l'absence d'accident que de l'efficacité du traitement. Nous pensons qu'il faut abandonner les mauvais pneumothorax, en règle générale.

Ce n'est pas sans risque ni sans difficultés. Quand le pneumothorax a été entretenu pendant longtemps, un ordre nouveau s'est substitué à l'ancien ; il est difficile de le modifier. L'abandon du pneumothorax peut provoquer des douleurs et déterminer l'apparition d'un épanchement à vacuo (Burnand), il arrive même que la poche ne puisse se réduire spontanément et qu'une phrénicectomie soit nécessaire. Pendant toute cette période, le risque de perforation subsiste, quelquefois aggravé par les tentatives de décompression que l'on est amené à faire. Et le poumon est d'autant plus difficile à ramener contre la paroi thoracique que le pneumothorax a été entretenu pendant plus longtemps et avec des pressions plus fortes. Chez un de ses malades, le Dr Farjon qui nous en a communiqué l'observation, a vu la perforation se produire au moment même où le pneumothorax inefficace était abandonné.

Il peut arriver que dans un cas où une caverne est menaçante par son évolution, on soit amené en même temps que l'on abandonne le pneumothorax, à faire une thoracectomie d'urgence. Gomez (Revue de la tuberculose de l'Uruguay, mai 1931) a appliqué cette méthode, avec succès d'ailleurs, à une malade chez laquelle, malgré le pneumothorax, une caverne évoluait de telle

sorte que la marge de parenchyme, qui la séparait de la cavité pleurale, diminuait à chaque radiographie. Une thoracectomie fut pratiquée sans incident. On est heureux de citer un cas comme celui-ci, où tant de difficultés furent vaincues.

Quand le pneumothorax a été créé depuis peu de temps, même au bout de quelques semaines nécessaires pour juger de son efficacité, il peut être abandonné sans difficulté et sans danger ? Avant de le relâcher, une pleuroscopie pourra être faite. Elle est indiquée quand on pense qu'une section peut être pratiquée, ou que le collapsus peut s'améliorer spontanément. Mieux que la radiographie, elle renseigne sur ce que l'on peut attendre du pneumothorax dans l'avenir ; elle permet le pronostic du traitement et elle évite le danger des insufflations inutiles.

Quand on veut abandonner un pneumothorax, il faut aussi vaincre, dans certains cas, la résistance du malade. Celui-ci, dans l'ignorance des accidents qui peuvent survenir dans l'avenir, tient à un traitement qui lui a donné une amélioration symptomatique. Quand la situation est désespérée et que le pneumothorax est la dernière raison que le malade a de croire à la guérison, on pourra être amené à enfreindre la règle que nous avons posée. C'est une question d'opportunité.

Le pneumothorax abandonné, le malade entre dans la catégorie des porteurs de symphyse et le traitement est sanatorial ou chirurgical. Nous renvoyons, pour son étude, aux travaux de M. Dumarest et de M. Bérard.

TABLEAU I

Degré d'efficacité du PNO et perforation pulmonaire.

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	TYPE DU PNEUMOTHORAX DEGRÉ DU COLLAPSUS	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 1 Début apparent en juin 1930.	Le 5 août 30, création d'un PNO du côté gauche. En sept., pleurésie; ponctions. Abandon du PNO d'oct. 30 à janvier 31. Le PNO est repris. Il ne donne aucune amélioration de la tempér. qui atteint 39°. Caverne visible dans le moignon.	En mai 31, dyspnée, pression positive (+ 9).	Apparition de liquide dans la cavité du PNO, évolution du côté opposé. Extractions de gaz. Décès.
OBS. N° 2 Tuberculeuse fibro-caséuse évolutive du lobe supérieur droit.	PNO le 30 juillet 1932. Mauvais collapsus, nombreuses adhérences. Aucune amélioration thermique, expector. aussi abondante qu'avant traitement.	Perforation en sept., un mois environ après la création du pneumothorax. Pression à +8. Pas de vomiques. Température à 40°.	Apparition rapide d'un épanchement, BK +. Extractions du gaz plusieurs fois par jour. Ponction suivie d'un début de fistulisation de la paroi. Lavages de la plèvre, amélioration de la température. Pleurotomie: amélioration de l'état général et de la température
OBS. N° 4 Début: en 1929.	Pneumothorax droit: mai 1929. Epanchement abondant. Ponctions. Une large adhérence latérale entrave le collapsus. Signes ulcéreux au niveau du moignon. Température à peu près normale.	En nov. 30, 15 mois après la création du PNO, après une période de température irrégulière, on trouve une perforation pulmon. Oscillations manométriques autour de 0.	Le 14 nov., haleine très fétide. Pus gangréneux. Température élevée. Pleurotomie d'urgence. Décès le 20 novembre 1930.
OBS. N° 6 Début: mai 14. Ulcéreuse extensive du lobe sup. D. Infirmité fibro-caséuse localisée de la partie sup. et int. du lobe sup. G.	Pneumothorax partiel. Le sommet en partie symphysé n'est pas collabé. Pleurésie secondaire au pneumothorax.	Perforation 5 mois après la création du PNO. Température à grandes oscillations. Oscillations manométriques autour de 0, non modifiées par une insufflation. Vomiques.	Décès un mois après la perforation.
OBS. N° 7 Bacillieuse fibro-caséuse bilatérale prédominante et ulcéreuse à gauche. Début: fin 1928.	En oct. 29, PNO gauche. Diminution de la caverne gauche, mais l'expectoration reste abondante et la tempér. sub-fébrile. Une adhérence s'insère au niveau de la caverne qu'elle maintient béante. Symphyse partielle du sommet.	2 ans et demi environ après la création du PNO, pleurésie à grand fracas. Liquide purulent contenant des BK sans germes associés. Vomiques au cours d'un lavage pleural. Oscillations manométriques autour de 0.	Lavages pleuraux sans amélioration. Pleurotomie sans amélioration. Décès par inondation pleurale hémorragique.

TABLEAU I (suite)

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	TYPE DU PNEUMOTHORAX DEGRÉ DU COLLAPSUS	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 9 Grosse caverne du sommet droit.	PNO le 8 déc. 1922. Amélioration de la température et de l'état général, mais expectoration toujours abondante. Collapsus très incomplet. Symphyse partielle du sommet, caverne béante. Celle-ci n'a été que réduite de volume par le PNO. Pleurésie au cours du pneumothorax.	Perforation 2 ans et 9 mois après la création du PNO. Pression +10. Au début, malade dyspnéique. Par la suite, il tolère cette augmentation de la pression. Vomiques.	Affaissement du moignon. Ponction supprimant les vomiques momentanément. Un drainage est fait en juin 1930, à cause de la persistance des vomiques. Drain douloureux. Hémorragie de la paroi. Côté opposé satisfaisant. Décès par cachexie.
OBS. N° 10 Début en 1922. Aggravation jusqu'en 1929. Fibro - caséuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Pleurésie du côté droit.	Pneumoséreuse. Temp. reste élevée. Le Pneumothorax est très partiel. Symphyse du sommet maintenant la lésion ulcéreuse béante.	Un épanchement apparaît. Liquide purulent fétide. Vomiques.	Aggravation de l'état général. Drainage en avril 30. Aucune amélioration. Emphyseme de la paroi comme complication du drainage. Décès.
OBS. N° 11 Début de la maladie en 1922.	Pneumothorax créé en juillet 23. Pleurésie en septembre 28. Pas de renseignements sur l'état du collapsus à cette époque. En oct. 30, réapparition du liquide.	En août 31, au cours de la 3 ^e année du PNO, on trouve une perforation. La radioscopie montre un poulmon rétracté, mais au sommet lésion cavaire béante. Syndrome manométrique positif. Souffle amphorique. Bleu de Méthylène positif	Décès causé par une vomique.
OBS. N° 13 Caverne hilare droite.		Perforation 2 jours après la création du PNO. Température 39°, épanchement rapidement abondant. Oscillations manométriques autour de 0, malgré une insufflation. Jamais de vomiques. Cette perforation ne semble pas être due à la blessure du poulmon par le trocart.	Décès un mois après l'institution du pneumothorax.

TABLEAU I (suite)

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	TYPE DU PNEUMOTHORAX DEGRÉ DU COLLAPSUS	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 17 Tuberculose excavée à marche rapide du sommet droit, printemps 1930	Pneumothorax droit juillet 1930. Mauvais PNO, symphyse partielle du sommet maintenant la lésion cavitaire béante. En Février 31, apparition du liquide.	Un an et 8 mois après la création du PNO, perforation pulmonaire. Syndrome suffocant, pression intra-pleurale: +18. L'épanchement monte rapidement et remplit la poche du PNO.	Malgré la perforation, amélioration des signes du côté opposé. Temp. se stabilise. Le poids augmente de 8 kg. Etat satisfaisant en 1933. Malade ne crache pas; caverne toujours béante. Des extractions de gaz ont été faites. Quinze mois après la perforation, liquide chyleux, ne contenant ni B. K., ni germes associés.
OBS. N° 18 Caverne géante du sommet gauche.	PNO en octobre 31. Le sommet est partiellement symphysé. La caverne n'est que réduite de volume. Elle est immédiatement sous-pleurale. BK+.	Quatorze mois après la création du pneumothorax point de côté. Pression pleurale +10. Epanchement peu abondant contenant des bacilles de Koch. Vomiques. Température 38°.	Par la suite, la malade tolère la pression de +10 qui l'essoufflait auparavant.
OBS. N° 19 Etat grave avant le pneumothorax. Caverne du sommet gauche.	Mauvais pneumothorax, aucune amélioration de la tempér. BK+. Pleurésie.	On avait décidé l'abandon du PNO, quand une perforation pulmonaire se produisit. Oscillations manométriques autour de zéro malgré une insufflation. Bleu positif.	Drainage, sonde de Nélaton n° 20, emphysème sous-cutané pectoral et cervical, complications du drainage. Elargissement de l'incision. Amélioration du drainage. Température toujours élevée entre 38 et 39°.
OBS. N° 20 Bacillose caséuse, massive du lobe supérieur gauche.	Symphyse partielle du sommet. Lésion cavitaire maintenue béante. BK+. Râles retentissants au niveau du sommet.	Perforation pulmonaire.	Drainage. Décès.
OBS. N° 22 Malade depuis 1926, on constate une caverne du côté droit en 1931.	PNO thérapeutique en 1931 Collapsus incomplet, mais à peu près efficace. L'expectoration est toujours bacillifère. En janvier 32, pleurésie.	Deux ans environ après la création du pneumothorax, température à 39°. Vomiques.	Les ponctions suppriment les vomiques. Le lavage pleural donne un résultat médiocre. Il en est de même de la pleurotomie (mai 1933). Eté 1933, mauvais état.

TABLEAU I (suite)

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	TYPE DU PNEUMOTHORAX DEGRÉ DU COLLAPSUS	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 24 Ulcération du lobe supérieur gauche.	Pneumothorax gauche en 1928. Caverne béante surplombant la cavité pleurale. Petit épanchement fin 1929. BK + dans l'expectoration.	Une thoraco, d'indication pulmonaire, est faite. Elle ne donne aucune amélioration de la température. L'expectoration persiste abondante. BK +. Il s'agit d'une perforation. Bieu positif. Signes manométriques négatifs. Quelques vomiques fétides.	Drainage sans amélioration. Décès.
OBS. N° 25 Lésion ulcéreu- se du sommet gauche.	PNO gauche, janvier 1928. Caverne mal collabée. Evolution droite courant 1929 PNO gauche entrete nu à basse pression.	Perforation environ 4 ans après la création du PNO. Température à 39°. Pression d'abord à +3, ensuite à 0.	Décès au bout de 8 jours. Evolution très rapide des signes du côté opposé. Asphyxie. Aucun soulagement par un trocart de Cardis.
OBS. N° 26 Lobite supér. droite excavée.	Pneumothorax en octobre 1930. Caverne maintenue béante par une adhé- rence. BK +. Epanchement.	Quinze mois après, perforation. Vomiques. Souffle expiratoire. Oscillations manométriques autour de zéro. malgré une insufflation.	
OBS. N° 27 Tuberculose fi- breuse du lobe supérieur droit. Excavation à droite.	Pneumothorax hémostatique, juillet 28 Collapsus très mauvais. Signes d'auscul- tation au niveau du moignon. Caverne maintenue béante par une sym- physe du sommet. BK +.	3 ans et 6 mois environ après la création du PNO, on constate une perforation. Le malade a des vomiques.	Apparition et extension des signes du côté droit, dans la région hilare.
OBS. N° 28	Le PNO est créé en juillet 1931. Aucun renseignement sur l'état du col- lapsus qui radiologiquement est bon. Abandon du PNO en juillet 32 à cause d'une évolution importante du côté oppo- sé. Par des extractions de gaz on tente d'obtenir un collapsus électif. BK +.	Au cours de ces manœuvres, on constate l'existence d'une perforation.	Quelques semaines après, décès du ma- lade par hémorragie foudroyante.

TABLEAU I (suite)

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	TYPE DU PNEUMOTHORAX DEGRÉ DU COLLAPSUS	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 30 Lobite pneumonique massive du lobe infér. droit.	PNO thérapeutique en juillet 26. Pleurésie. Le collapsus n'est pas satisfaisant, le lobe inférieur restant opaque et paraissant très infiltré.	Perforation 4 mois après la création du PNO, du type intermittent.	La malade quitte Hauteville et est perdue de vue.
OBS. N° 31 Début en janvier 1931. Evolution grave, caverne du sommet droit.	PNO en juillet 31. Amélioration symptomatique. Adhère importante à la paroi moyenne du poulmon qui semble diviser le pneumothorax en deux loges qui d'ailleurs communiquent largement. Pleurésie un mois après le PNO. L'expectoration persiste diminuée. BK = 0 à l'examen direct.	Perforation 10 mois après le PNO. Tempér. élevée, puis restant à 38°. Vomique. Réapparition du liquide qui contient des bacilles de Koch. Signes manométriques positifs.	Lavages. Le 1 ^{er} fait tomber la tempér. Les autres ne donnent pas d'amélioration. Drainage, douloureux. Décollement de la paroi autour du drain par la suite. Hémorragie interne 8 jours après le drainage. Suintement sanguin pendant une quinzaine de jours. Le drain est enlevé, la cavité pleurale se draine par la fistule. Eté 33, état très mauvais.
OBS. N° 32 Caverne du lobe supérieur gauche.	PNO gauche fin févr. 32. Epanchement précocé, persistance de la caverne dans le lobe supér. maintenu par une adhérence. Expectoration bacillifère et assez abondante. 5 à 6 crachats par jour. L'adhérence cède et le PNO se complète sans aggravation de l'état de la malade. L'expectoration est tarie à la suite de cet accident.	Quelques mois après que le PNO se soit complété, accès fébrile à 40°, reproduction du liquide, signes manométriques positifs. Bleu de méthylène positif.	2 lavages sans résultats. On s'apprête à faire un drainage lorsqu'apparaissent des signes très importants du côté opposé, et le tégum survient rapidement.
OBS. N° 34 Lésion ulcéreuse du lobe supérieur droit.	PNO droit en juill/et 1925. Epanchement pleural. Pas de renseignement sur l'efficacité du collapsus	Perforation pulmonaire survenue un mois après la création du PNO. Vomiques.	Drainage et thoraco. Guérison temporaire pendant plusieurs années, avec fermeture de la fistule externe. Puis réouverture de la fistule interne, nouveau drainage.
OBS. N° 36 Pleurésie gauche en 1930. Caverne du sommet gauche.	Pneumothorax gauche abandonné au bout de 3 mois pour symphyse.	On trouve par la suite au sommet une petite poche de PNO qui subsiste dans la région où se trouve la caverne. Vomiques. Bleu de méthylène positif. Prescription +8. Expectoration bacillifère.	Aucun traitement n'a été fait. La malade a été perdue de vue.

TABLEAU I (suite)

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	TYPE DU PNEUMOTHORAX DEGRÉ DU COLLAPSUS	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 37 Tuberculose fibro-caséo-ulcéreuse étendue au poulmon droit.	Création d'un PNO du côté droit, le 9 novembre 1925 Apparition d'un épanchement. Souffle amphorique intermittent. Température meilleure. Mais persistance de l'expectoration.	Onze mois après la création du PNO, perforation pulmonaire, fièvre, vomique.	Tentative d'oléothorax. Insufflation hebdomadaire +15 ponctions évacuatrices. Pendant 3 mois, la fistule semble fermée, la plèvre tient la pression négative; mais en 27, réouverture de la fistule, suivie du décès du malade.
OBS. N° 42 Tuberculose ulcéreuse extensive du lobe supér. gauche.	Pneumothorax en mars 1923. Quelques insufflations. Le lendemain d'un insufflation, tempér. à 40°, point de côté, dyspnée.	Il s'agit d'une perforation apparue précocement qui se manifeste par des vomiques. BK + dans le liquide. Souffle amphorique. Reproduction rapide du liquide.	Essai d'huile goménolée sans succès. Ponctions. Symphyse en 1924. Actuellement guérison.
OBS. N° 55 Tuberculose ulcéreuse gauche étendue à tout le lobe sup. gauche.	PNO en juin 1923, insuffisant malgré la section d'adhérence. Pleurésie survient après cette intervention.	PNO abandonné et, pour réduire la cavité pleurale, on fait une thoraco en nov. 23 et, un mois plus tard, la résection des 4 prem. côtes. En août 24, petites vomiques répétées. En sept. 24, thoraco complém. infér. En avril 25, nouvelle résection en arrière et en haut. 5° interv. en déc. 27. Il subsiste toujours à la partie supér. la cavité pleurale béante.	Cinq temps de thoracoplastie. Décès du malade devenu très cachectique.
OBS. N° 83 Début il y a 10 ans. Récidive il y a 1 an. Bacillose fibro-caséuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Bacillose fibreuse discrète à droite.	PNO ayant donné une amélioration symptomatique, mais très partielle. La tempér. tombe, mais le malade continue à cracher. BK +. Le lobe supérieur n'est pas collabé. La lésion ulcéreuse reste béante.	10 mois après, pleurésie; au bout de quelques semaines, vomiques. BK + dans le liquide pleural. Pas de germes associés.	Evolution pulmon. du côté traité consecutive à la pleurésie. Côté opposé satisfaisant. Il n'a été fait aucun traitement.

Des pleurésies récidivantes.

La fistulisation, avons-nous dit, est survenue également dans une catégorie de cas remarquables par les récides de l'épanchement pleural survenues dans le cours du pneumothorax. Ceci nous amène à discuter les rapports de la perforation pulmonaire et de la pleurésie du pneumothorax.

Bard considérait que beaucoup de pleurésies du pneumothorax sont causées par une perforation pulmonaire. Le test manométrique lui semblait suffisant pour juger de l'origine fistulaire d'une perforation. Nous ne sommes pas mieux armé pour déceler les perforations pulmonaires, mais les travaux de ces dernières années nous ont appris à considérer à leur juste valeur les moyens de diagnostic que nous possédons. Nous connaissons, et leur défaillance, et le polymorphisme des perforations pulmonaires. Nous savons aussi que la fistulisation est certainement plus fréquente que les classiques le soutenaient (Forlanini, 4 %) et quelquefois plus bénigne. Toutefois, manquant d'un test irréfutable, nous ne pouvons dire exactement dans quelle proportion la pleurésie du pneumothorax relève de cette pathogénie. L'étude des faits nous conduit aux conclusions suivantes :

1) Il y a un rapport étroit entre la pleurésie récidivante et la perforation pulmonaire, souvent même, c'est une relation de causalité qui unit ces deux accidents. Une perforation engendre une pleurésie récidivante.

vante. Dans certains cas, celle-ci évolue toujours suivant le même rythme. Tous les deux ou trois mois, le liquide s'étant reproduit, une ponction est faite ; la température, quelquefois normale, est souvent irrégulière et l'état général est, à la longue, affecté. C'est une vomique qui vient révéler la cause de cette pleurésie. Dans l'observation suivante, cette pathogénie n'avait pu qu'être soupçonnée pendant l'évolution de l'épanchement, et rien, ni test manométrique, ni vomique, n'avait permis d'affirmer l'existence d'une fistulisation qui fut découverte au cours d'une pleurectomie.

OBSERVATION N° 45

(Dr Bonafé)

M. R..., 33 ans, lésion ulcéreuse sous-claviculaire droite. Début en novembre 1929, pneumothorax créé par le Dr Gaillard, donnant une grande amélioration. En juillet 1930, épanchement pleural ; la température atteint 39 à 40°. En février 1931, après une tentative d'aurothérapie qui ne donne pas de résultat, le Dr Maurer, de Davos, tente une section d'adhérence pour améliorer le collapsus insuffisant. La pleuroscopie montre une plèvre très malade, et il est décidé que, pour cette raison, l'opération ne sera pas faite. On ne voit pas de fistule pleuro-pulmonaire. C'est l'existence de ces altérations pleurales qui, dans la suite, fera invoquer une tuberculose pleurale, pour expliquer les récidives de l'épanchement.

A la suite de l'intervention, le malade a du liquide hémorragique. On tente d'injecter les sels d'or dans la plèvre, mais sans aucun succès. La température est

élevée, atteignant 38,5 le soir. Des ponctions sont faites environ tous les mois. Au niveau du point d'introduction du trocart, se produit une fistule. Une pleurotomie à minima est faite et la fistule pariétale se cicatrise. Quelques lavages sont pratiqués, qui déterminent une chute de la température, toujours mauvaise dans l'ensemble.

Le 15 avril, le Professeur Bérard fait une thoracectomie, mais il reste une cavité pleurale encore importante. La cicatrisation de la plaie opératoire est satisfaisante.

Le 14 juillet, le Professeur Bérard fait une resection de la plèvre pariétale. A la partie supérieure de la cavité pleurale, non loin de la colonne vertébrale et sur la plèvre viscérale, une petite perforation pulmonaire est aperçue. Elle laisse sourdre quelques bulles de gaz. Lorsqu'on ausculte ce moignon thoracique, on entend au moment de la toux, un bruit de soufflet, ainsi que quelques râles bulleux qui, vraisemblablement, viennent éclater à l'orifice de la fistule.

Depuis cette date, après désunion de la paroi, la cicatrisation se produit lentement. Les bruits qui révèlent l'existence de la fistule, s'atténuent peu à peu. Il reste encore actuellement, une plaie pleurale importante.

Jamais dans ce cas, il n'a pu être constaté de signes manométriques. La plèvre pouvait garder une pression de —8 et même de —20 ; jamais le malade n'a eu de vomiques.

Dans d'autres cas, c'est fortuitement, au cours d'un examen ou d'un traitement, que l'on décele la perfora-

tion pulmonaire, cause de la gravité et des récédives de l'épanchement.

OBSERVATION N° 15

(D^r Philip)

Mlle B... Arrivée à Hauteville en mars 1927. Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse de la presque totalité du poumon gauche, avec une grosse caverne du sommet. Température à 39°, très mauvais état général.

Pneumothorax artificiel, créé par le D^r Philip en mars 1927. Résultat immédiat assez bon, diminution de l'expectoration et de la toux, augmentation du poids. Mais le collapsus est imparfait par suite de la présence d'une adhérence.

Le 7 mai, la malade fait un petit épanchement séro-fibrineux, avec une élévation thermique à 39°.

En juillet, elle a un point de côté violent ; le liquide retiré par ponction est louche, et contient de nombreux bacilles de Koch, sans microbes associés. On est obligé de faire de nouvelles ponctions le 18, le 21 et le 30 juillet, en même temps qu'on pratique des lavages de la plèvre, qui déterminent un amendement des phénomènes généraux. Jusqu'en décembre 1927, la cause même de cette pleurésie grave et récidivante ne peut qu'être soupçonnée.

C'est en décembre seulement que la malade a des vomiques fractionnées et qu'elle accuse le goût du liquide de Dakin, au cours d'un lavage de la plèvre. Cet accident ne peut être considéré comme l'effet de la pleurésie. Il en est plutôt la cause, car l'évolution, depuis le début, demeura à peu près identique à elle-même.

Les vomiques se multipliant, on décide une pleurotomie.

Celle-ci est faite le 1^{er} avril 1928 ; le drainage est discontinu ; il est très bien toléré. Il donne issue à 100 grammes de pus le matin, et à 100 grammes le soir. Cette quantité est rapidement réduite à la moitié.

Cette opération fait tomber la température, la malade reprend du poids, et le drain qui ne donnait plus issue qu'à 30 cm³ de pus par jour, est retiré le 12 mars 1930. Le liquide continue à suinter par la fistule pendant quelque temps, puis on arrive à l'assèchement complet, avec réparation de la paroi. La thoracoplastie a été envisagée, mais, l'état pulmonaire étant satisfaisant, cette opération n'a pas été faite (courant 1931). En 1932, état satisfaisant. (1)

2) Dans les cas que nous venons d'étudier, l'évolution s'est poursuivie pendant des jours et des mois, identique à elle-même. La fistulisation a été découverte à une période quelconque ; quelquefois même, elle a passé complètement inaperçue. Il a fallu une intervention comme celle que nous avons rapportée dans notre observation n° 45, pour la déceler. La pleurésie récidivante semble souvent avoir été déterminée par une perforation pulmonaire. Mais il faut également reconnaître que, les récidives de la pleurésie, et la fistulisation relèvent souvent de la même cause, la présence d'un foyer tuberculeux près de la plèvre viscérale, au niveau de la corticalité pulmonaire.

(1) Voir Tableau II, p. 116.

Mais, quand une modification dans l'évolution clinique se produit, et qu'après une période pendant laquelle la pleurésie récidive, sans que l'état général soit atteint, survient une seconde phase où la température monte, où l'état général décline, et où la perforation se manifeste de manière évidente, on peut douter que ce soit la fistulisation pleuro-pulmonaire qui ait, d'une part, déterminé une pleurésie chronique assez bien tolérée, et d'autre part, un accident aigu et dramatique, avec une fièvre élevée.

Pourtant, dans certains cas, il n'y a qu'une différence de degré ; chez la même personne, la perforation pulmonaire dont on connaît le grand polymorphisme, a été d'abord latente et bien tolérée, avant de devenir aiguë.

Dans certaines de nos observations, nous trouvons l'existence de ces deux phases.

OBSERVATION N° 3

(Sanatorium Belligueux)

Mlle B... Début de la maladie en 1920. En février 1921, création d'un pneumothorax thérapeutique gauche. Mauvais collapsus, brides nombreuses. Une pleurésie apparaît rapidement avec une température élevée ; elle nécessite des ponctions fréquentes ; l'une d'entre elles détermine la formation d'un nodule au niveau de la paroi. Le pneumothorax n'est pas amélioré par cet épanchement. On note une réexpansion du lobe inférieur dans lequel on entend des signes ulcéreux. L'état général est médiocre, la température irrégulière. C'est pendant cette période qui va durer jusqu'en décembre

1923, qu'on a l'impression qu'il s'agit d'une perforation pulmonaire. En effet, la malade a des vomiques fétides de petite quantité. Rien d'autre ne révèle l'existence d'une fistulisation.

Ce n'est qu'à la fin du mois de décembre 1923, que la malade fait une perforation classique, avec une douleur vive, une température brusquement élevée, et une vomique fétide et abondante. Malgré l'état général fort médiocre, une thoracoplastie est décidée. Le 14 janvier 1924, un drainage est fait par le Professeur Bérard. Des lavages au cryptargol sont pratiqués toutes les trois heures. La température tombe, la malade est améliorée. Le 16 janvier, une thoracectomie est faite. Anesthésie générale. Décès de la malade au cours de la nuit suivante.

Nous renvoyons au tableau II bis, où nous avons groupé ces observations de perforations pulmonaires, survenues au cours des pleurésies récidivantes évoluant en deux phases.

Une pleurésie non récidivante, répondant au type classique de la pleurésie du pneumothorax, peut être due à une perforation pulmonaire. Parfois le syndrome manométrique est discret. Mais le pneumothorax peut être du type suffocant, comme nous l'avons noté (observation n° 17). Par contre, la fistulisation ne nous paraît jamais devoir être mise en cause, quand il s'agit d'un épanchement du type que notre Maître, le Dr Dumarest, a décrit, avec Lelong, sous le nom « d'épanchement idio-pathique ».

TABLEAU II

Perforation pulmonaire et pleurésie récidivante.

(La perforation est découverte fortuitement au cours d'un épanchement intarissable)

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	TYPE DU PNEUMOTHORAX DEGRE DU COLLAPSUS	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 8 Pleurésie du côté gauche. A 26 ans, localisation pulmonaire, évolution rapide.	PNO droit en mai 1931. Amélioration symptomatique, pleurésie au bout d'un mois et demi de traitement. Quelques râles au niveau du moignon.	Reproduction rapide du liquide, tempér. subfébrile avec des périodes où elle est à peu près normale, état général conservé, augmentation du poids. De temps en temps, la malade vomit un liquide clair. Bleu +. Aucune modification dans l'évolution de la pleurésie.	Décès à Lyon, en juillet 1932. Laryngite dysphagique.
OBS. N° 12 Début en juillet 1929.	PNO créé en octobre 30. Amélioration symptomatique, persistance de l'expectoration. Une adhérence latérale cède spontanément. Caverne béante dans le moignon pulmonaire. Symphyse partielle du sommet.	Pleurésie à reproduction rapide, dont la cause n'est découverte qu'environ un an après la création du PNO. Perforation constatée en août 1931. Bleu de méthylène positif. BK + dans le liquide pleural, culture stérile.	Lavages de la plèvre, augmentation de la température. Injection de sanocrysine. Augmentation de la tempér. Pleurotomie, amélioration de la température.
OBS. N° 15 Début en 1927. Déchéance progressive. Tuberculose fibro-caséuse de la totalité du poumon gauche, ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	PNO créé le 26 mars 1927. La cavité reste béante, mais le PNO donne une amélioration symptomatique. Diminution de la toux et de l'expectoration, ainsi que de la température. Pleurésie séro-fibrineuse en mai 1927.	En juillet, ascension thermique à 40°. Pleurésie dont le liquide est louche. BK + dans le liquide pleural. Pas de germes associés. En même temps, évolution para-bilaire droite qui guérit dans la suite. Ce n'est qu'en déc. 1927 que la cause de cette pleurésie, dont l'évolution ne s'est pas modifiée depuis le début, apparaît. Vomiques.	Augmentation très nette de la cavité pleurale constatée après le drainage à minima qui donne un excellent résultat sur la temp. Drainage pratiqué le 1 ^{er} avril 28, le drain est retiré le 10 mars 1930. Guérison de la fistule pariétale. La malade quitte Hauteville en très bon état en juillet 1930. Le PNO a pu être repris.
OBS. N° 16 Tuberculose ulcéreuse du sommet droit.	PNO en 1930. Pleurésie survenue immédiatement après le traitement. Collapsus très incomplet, poche localisée à la base.	Pleurésie purulente à reproduction rapide, dont la cause, la perforation, n'est évidente qu'au cours du troisième mois. Vomique. Oscillations manométriques autour de 0.	Ponctions suivies de fistules pariétales. Drainage le 30 oct. 31, qui supprime les vomiques et abaisse la temp. à 38°. Depuis, drain mis par intermittences; il s'écoule par le trajet, fistuleux 10 à 15 cm ³ de liquide purulent. En 1932, malade amélioré, poids en augmentation. Thoracoplastie discutée.

TABLEAU II (suite)

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	TYPE DU PNEUMOTHORAX DEGRÉ DU COLLAPSUS	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 45 Début : novembre 1929.	PNO incomplet, ayant donné une grande amélioration symptomatique. Pleurésie. Février 1931, tentative de section de brides (Dr. Maurer), échec. A la suite, liquide hémorragique.	Fistulisation de la paroi. Reproduction fréquente du liquide, température irrégulière. Il n'a jamais été observé de signes de perforation. Ni signes manométriques, ni vomiques.	Pleurotomie à minima. Guérison de la fistule pariétale. Lavage pleural, amélioration momentanée de la tempér. Le 15 avril thoraco. Le 14 juillet résection de la plèvre pariétale. On voit au sommet une perforation. Actuellement, état médiocre.
OBS. N° 46 Tuberculose fibro-caséuse évolutive du lobe supérieur gauche.	PNO créé le 20 septembre 1929 Collapsus satisfaisant, amélioration symptomatique, l'expectoration est tarie.	Pleurésie apparue brutalement deux mois après la création du PNO. Tempér. 41°, dyspnée. Ponctions fréquentes. Lavages en janv. 1930 la tempér. tombe, le liquide ne se reproduit que lentement. Rien de particulier jusqu'en octobre 1930. En oct. 1930, nouvelle poussée sécrétoire, tempér. à 40°, même syndrome que la première fois. Amélioration par un lavage de la plèvre. En janv. 1931, nouvelle poussée sécrétoire identique aux précédentes. Nouveaux lavages avec le même résultat. Mais en février, vomiques. Lavage moins efficace.	Ponctions. Lavages. Mars 1931, pleurotomie. Réexpansion du poulmon. Le 12 déc. 31 phrénicectomie. En déc. 32, nouvelle pleurotomie plus basse et thoracotomie. Tentative de suppression du drain suivie d'une réouverture de la perforation. Actuellement état pulmonaire satisfaisant. écoulement purulent minime. Drainage.
OBS. N° 54	PNO créé le 8 mars 1932. Collapsus très incomplet. Le sommet adhère au dôme costal. Début de symphyse au niveau de la base. Epanchement rapidement survenu. Dans l'expectoration, BK +.	Peu après l'entrée de la malade au Sana, ponction. Deux mois après nouvelle ponction. Pas de signes manométriques. En avril 33, vomiques sans modification dans l'état général ni dans l'évolution de la pleurésie. Température normale. En mai 33, nouvelle vomique. Bleu positif, manomètre +, tintement métallique au sommet gauche. Quelques semaines après, évolution plus sévère, température au-dessus de 39°.	Ponctions. Tentative de décompression (Méthode de Rédaelli).
OBS. N° 64 Début en 1924.	Pneumothorax droit en juin 1924.	Pleurésie en août 1924, reproduction rapide du liquide, fistule pariétale et fistule pleuro-pulmonaire. Vient à Mangini en oct. 26, reste jusqu'en juin 27. Liquide purulent se reproduisant fréquemment. La fistule interne semble fermée. Etat général conservé, tempér. normale. Pendant une grande partie de la durée du séjour quelques poussées fébriles à 39°.	Ponctions ayant déterminé une fistule externe. Lavages de la plèvre, suivis d'une chute de la tempér. Phrénicectomie. Début de symphyse.

TABLEAU II bis

Perforation pulmonaire et pleurésie récidivante.

(Une 1^{re} période de pleurésie récidivante au cours de laquelle on observe des signes de perforation pulmonaire. Puis une 2^e période de perforation pulmonaire avérée)

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	TYPE DU PNEUMOTHORAX DEGRE DU COLLAPSUS	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 3 Début apparent en 1920.	En févr. 1921, création d'un PNO gauche. Collapsus très imparfait et nombreuses adhérences. Pleurésie précocce, à reproduction rapide.	1°) 1 ^{re} période: ponctions fréquentes, état général médiocre, tempér. assez bonne dans l'ensemble qui devient irrégulière, PNO mauvais avec reexpansion du lobe infér. où on entend des signes ulcéreux. Pendant cette phase, on constate fortuitement quelques petites vomiques. 2°) Après 2 ans, où l'évolution précédente est à peu près identique à elle-même, perforation à grands fracas. Douleur vive, tempér. très élevée. Vomiques fétides.	Le 14 janv. 24, drainage, lavage de la plèvre au cryptargol toutes les 3 heures. Le 16 janvier, thoracotomie, décès la nuit suivante.
OBS. N° 14 B. fibro-caséuse bi latérale des lobes supérieurs, ulcéreuse à gauche. Début en mars 1920.	PNO gauche, en juillet 1920. Pleurésie en octobre 1920.	1°) 1 ^{re} période: pleurésie séro-fibrineuse récidivante, souvent ponctionnée, poumon très affaissé, réduit à une mince bande contre le médiastin. Malade apyrétique. Etat général conservé. 2°) 2 ^e période: à partir de mai 1930, liquide purulent dont la reproduction d'abord bien tolérée s'accompagne, à partir de janv. 31, de poussées thermiques et d'aggravation de l'état général. C'est en décembre 1931 seulement que la perforation pulmonaire est évidente. Bleu positif.	Lavages fréquents suivis d'amélioration de la température. Poumon toujours très affaissé. Rétraction de la paroi. Apyrexie pendant quelques mois, puis décès.
OBS. N° 21 B. ulcéreuse para-hilaire gauche, mauvais état général, temp. à 39°.	PNO créé le 9 juillet 1920. Collapsus complet malgré une adhérence qui s'insère dans la région ulcéreuse. Amélioration. Cessation de la toux et de l'expectoration. Température normale. Poumon réduit à une mince lame contre le médiastin, à la suite de l'épanchement récidivant.	1°) En nov. 20, épanchement pleural. D'abord séreux il devient purulent. Pendant les 12 années qui suivent reproduction fréquente de l'épanchement, mais état excellent. En 1932, hémoréoparition du liquide qui devient hémorragique. 2°) Janv. 35, grippe. Douleurs thoraciques violentes. Tempér. élevée. L'analyse du liquide pleural montre la présence de germes variés.	Lavages à la solution iodo-iodurée. Chute de la tempér. momentanée. Drainage, amélioration de la température. Lavages continués. Légère reexpansion. Début de symphyse au niveau du sommet.

TABLEAU II bis (suite)

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	TYPE DU PNEUMOTHORAX DEGRÉ DU COLLAPSUS	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 35 Début en sept. 26. Pleurésie droi- te, puis fièvre, toux, expectora- tion abondante. Guérison de la pleurésie.	En nov. 26, création d'un PNO du côté droit, la pleurésie étant guérie. Rien de particulier du côté de la plèvre au début. Mais en janvier: pleurésie. Le collapsus paraît assez satisfai- sant. Il persiste pourtant un peu d'expectoration.	1°) 1 ^{re} période: Pleurésie récidivante. Expectoration purulente, assez peu abondante, tempér. irrégulière. Râles humides au sommet, du côté du PNO Rien ne fait soupçonner une perforation. 2°) 2 ^e période: la malade a des quintes de toux, la température atteint brusquement 40°, vomiques fébriles. C'est une perforation pulmonaire typique.	Lavages de la cavité pleurale. Drainage, quelques jours après la der- nière manifestation de la perforation. Un tube de Vignard est placé. La malade a quelques vomiques. Décès en février 1928, quelques jours après le traitement.
OBS. N° 48	Pneumothorax datant de 13 mois. Pleurésie apparue au 2 ^e mois du traitement, reproduction fréquente du liquide qui devient purulent.	1°) 1 ^{re} période: tolérance de l'épanchement. 2°) 2 ^e période, au bout de 16 mois, toux, vomiques, température à 39°.	Pleurotomie à minima. Meilleur état gé- néral. Drain supprimé dans le courant du 2 ^e mois. Guérison de la fistule cutanée. Cinq mois après l'intervention, réexpansion pulmonaire. Le poumon occupe presque la totalité de la cavité pleurale. Etat pulmo- naire satisfaisant.
OBS. N° 51 Tuberculose ul- céreuse étendue du côté droit.	PNO créé en 1924. La température reste irrégulière. BK +.	1°) Reproduction rapide de l'épanchement survenu quelques mois après la création du PNO. Etat gé- néral conservé. Santé en apparence parfaite. La ma- lade se marie en 1924. 2°) En janv. 28, syndrome identique au précédent, poussée pleurale sécrétoire, temp. à 40°. L'évolution dans les mois suivants paraît favorable. Mais en juin vomiques. Signes généraux graves, perforation; pul- monaire.	Ponctions et lavages sans amélioration. Pleurotomie, amélioration de l'état géné- ral et des signes du côté gauche. Thoraco en mars 28, nouveau temps en févr. 30. Généralisation. Décès.
OBS. N° 53	Epanchement à la fin de la pre- mière année du PNO. Ponctions tous les deux ou trois mois. Pleu- résie évoluant vers la purulence.	1°) Pendant une période de 13 mois, épanchement assez bien toléré. 2°) Dans une seconde phase, perforation à grands fracas, température à 40°, grosses vomiques.	Pleurotomie. La tempér. ne cède qu'au bout d'une semaine. Thoraco impossible à cause du côté oppo- sé. Lavages répétés. Actuellement le ma- lade est toujours porteur du drain, son état est satisfaisant.

Quelle part revient aux mauvais collapsus, dans la genèse de la pleurésie récidivante, et de la perforation pulmonaire ?

Nous avons réuni 15 cas de perforation pulmonaire, qui se sont accompagnés de récurrence d'un épanchement pleural. Ces observations sont publiées dans les tableaux ci-contre.

Dans 5 cas, nous n'avons aucun renseignement sur l'efficacité du pneumothorax.

Dans 1 cas, ce traitement a donné un bon résultat, cessation durable de la toux et de l'expectoration, chute de la température.

Dans un cas, le pneumothorax semblait devoir donner un bon résultat. Mais l'amélioration était obtenue depuis peu, et c'est deux mois seulement après son institution, que le pneumothorax s'est compliqué d'un épanchement, vraisemblablement dû, déjà, à une perforation pulmonaire.

Dans 8 cas enfin, le pneumothorax n'était que partiellement efficace ; il avait laissé subsister quelques signes révélant une tuberculose pulmonaire en activité, soit de la température, soit de l'expectoration, soit des râles au niveau du moignon.

Conséquences de l'épanchement récidivant.

La récurrence d'un épanchement pleural a pour première conséquence d'augmenter l'épaisseur de la plèvre, de provoquer une pachypleurite qui, dans la suite, a pour

effet de fixer le poumon dans la position qu'il occupe, de s'opposer à toute réexpansion de cet organe, et de nuire à l'efficacité d'une thoracectomie, tendant à aveugler la cavité pleurale.

L'épanchement lui-même, par son poids, tend à affaïsser le poumon et à le réduire à la dimension d'une mince bande accolée au médiastin. Il peut en résulter un meilleur collapsus des lésions ; c'est une éventualité assez rare, et il arrive que dans un organe réduit au quart de son volume, seuls les tissus qui entourent la caverne, soient comprimés, la lésion ulcéreuse elle-même restant béante et continuant d'évoluer. (Roubier). Dans quelques cas heureux, le malade peut guérir en même temps que sa perforation, ses lésions pulmonaires et l'épanchement semble aider au résultat final.

Du fait de la récurrence d'un épanchement pleural, des ponctions et des lavages sont nécessaires. Ils peuvent avoir comme conséquence de favoriser la fistulisation de la paroi thoracique.

Cette reproduction du liquide enfin, n'est pas sans affecter l'état général qui, à la longue, décline, en même temps que la température devient irrégulière.

Et si l'on admet que, dans certains cas, une perforation n'est pas à l'origine de l'épanchement récidivant, l'état inflammatoire dans lequel se trouve constamment la plèvre, quand l'épanchement est intarissable, peut aboutir à la longue à la perforation pulmonaire.

Conduite à tenir en présence d'un épanchement récidivant.

Nous avons vu quels rapports étroits unissent la perforation pulmonaire et l'épanchement récidivant. Celui-ci en règle générale, dans les mauvais collapsus, aboutit à un accident grave s'accompagnant de vomiques et de température, qui n'a qu'une différence de degré, avec la cause même de la pleurésie. Il arrive que l'épanchement améliore le pneumothorax, mais le fait est beaucoup trop rare pour qu'il puisse être considéré comme devant influencer sur le traitement de la pleurésie. Il arrive également que la pleurésie récidivante n'ait pas une issue malheureuse et que la plèvre se symphyse, ou que le liquide se tarisse définitivement après des ponctions répétées, pendant des mois et même des années. Ces cas heureux sont exceptionnels, ils ne surviennent que lorsque le pneumothorax est efficace.

Dans la grande majorité des cas, l'épanchement récidivant survient dans un pneumothorax partiel qui n'a donné qu'une amélioration symptomatique. L'existence, d'une part, d'un certain degré d'activité lésionnelle dans le poumon, et d'autre part, d'une pleurésie qui altère la plèvre, n'est pas sans inconvénient ni sans risque dans l'avenir. La poche pleurale est-elle de petite dimension, le pneumothorax créé depuis peu de temps, il faut cesser les insufflations et laisser la symphyse se produire ; on supprime ainsi le risque le plus dangereux, la fistulisation du poumon. Le résultat partiel obtenu par le pneumothorax, même quand il a été

brillant, ne permet pas de courir un tel danger. L'abandon du pneumothorax n'est pas toujours aisé ; nous avons dit quels accidents pouvaient survenir à cette période. Dans le cas particulier où existe un épanchement pleural, la symphyse est souvent retardée, le lobe inférieur en particulier étant rétracté.

Quand le pneumothorax est bon, c'est-à-dire quand il a rapidement fait tomber la température, tari l'expectoration, et que la radiographie ne montre pas d'images pathologiques dans le moignon collabé, il est plus difficile de se résoudre à abandonner un traitement qui donne un résultat immédiat, pour éviter un danger quelquefois très éloigné dans l'avenir, et somme toute, hypothétique. Dans ce cas, le lavage de la plèvre donne souvent d'heureux résultats. En l'absence même de tout phénomène infectieux, il peut être employé avec succès ; il peut tarir un épanchement récidivant. Mais pour interpréter les résultats de ce traitement, il faut savoir que ces pleurésies peuvent évoluer par poussées successives, séparées par de longues périodes où la plèvre est sèche. L'injection de sanocrysine intra-pleurale, l'emploi de l'antigène méthylique sont au rang des petits moyens que l'on peut mettre en œuvre dans cette circonstance. Quelquefois, l'aurothérapie donne une amélioration, elle n'aggrave jamais l'état du malade, tout au plus peut-elle déterminer une poussée thermique.

Par des ponctions répétées et faites simplement à l'aide d'une aiguille à réinsufflation, on veillera à ce que le liquide n'emplisse pas toute la cavité pleurale, déterminant un collapsus trop accusé du poumon et supprimant toute possibilité de réexpansion dans l'avenir.

C'est dans ces cas où un épanchement récidivant, sans doute dû à une perforation minime et intermittente, coexiste avec un état pulmonaire satisfaisant, qu'on assiste à l'évolution la plus favorable, la guérison du foyer pulmonaire déterminant celle de la fistule pleurale. Mais quand l'épanchement récidivant est prolongé pendant des années et qu'il persiste des lésions pulmonaires évolutives mieux vaut abandonner le pneumothorax, au risque d'un réveil des foyers pulmonaires, que de favoriser la fistulisation de la plèvre viscérale. L'existence d'un accident comme la pleurésie récidivante, est au rang des raisons qui motivent l'abandon précoce du pneumothorax.

Des causes tenant à l'état du collapsus.

Il est possible que la perforation soit déterminée par une infection du moignon collabé, infection due à des anaérobies ou à des bactéries pyogènes banales (Dumarest, Pavie et Lefèvre, Hauteville-Lompnès Médical, mai 1933). Ce foyer néo-formé peut ulcérer la plèvre viscérale et inoculer la cavité pleurale. Il peut aussi être la cause d'une réactivation des lésions pulmonaires préexistantes, et indirectement déterminer une perforation pulmonaire. Quand, les bronches étant coudées, le drainage est insuffisant (Dumarest), le collapsus peut constituer un milieu favorable à l'infection pulmonaire, par des germes anaérobies.

La déchirure large d'une caverne, comme le cas a été signalé notamment par Gilbert (Société d'études

scientifiques de la tuberculose, 13 juin 1931), peut résulter de la même cause, une obstruction bronchique entraînant l'hypertension intracavitaire et l'éclatement de la caverne.

**Des causes communes au pneumothorax
et au poumon non collabé.**

La perforation pulmonaire peut survenir dans le poumon, en l'absence de tout collapsus. Il suffit d'une lésion tuberculeuse, même peu active et cicatricielle, pour engendrer un pneumothorax spontané. C'est le pneumothorax, dit « des conscrits », dans lequel l'effort brutal semble jouer un certain rôle, et auquel Sergent a consacré une étude dans la Revue de la Tuberculose (Année 1930).

Cette cause, rupture d'une bulle d'emphysème dans le voisinage d'une lésion tuberculeuse, peut être à l'origine d'une fistulisation. Il peut donc arriver qu'il y ait une simple coïncidence entre la perforation pulmonaire et la création et l'entretien du pneumothorax thérapeutique.

Conclusions.

La perforation pulmonaire, qu'elle prenne l'apparence d'une pleurésie récidivante, ou qu'elle se manifeste d'emblée avec sa symptomatologie caractéristique,

est généralement causée par la persistance d'une évolution tuberculeuse due au fait qu'un *obstacle mécanique*, adhérences ou coque fibreuse, s'oppose aux bons effets du collapsus. L'existence d'une cavité pleurale constitue alors un facteur favorable à la fistulisation. Section d'adhérences et chirurgie thoracique peuvent permettre, en levant l'obstacle qui s'oppose au collapsus, d'améliorer celui-ci.

Une fistulisation grave peut être due à la blessure du poumon par l'aiguille à réinsufflation, ou à la rupture d'une adhérence.

Cet accident peut tenir également aux modifications que le collapsus apporte dans l'anatomie des bronches et le drainage des cavernes.

Le pneumothorax enfin n'est pas à l'abri des causes de perforations pulmonaires, qui peuvent survenir dans un poumon non collabé.

Par une conduite appropriée, on peut réduire le nombre des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax, mais sans le réduire à néant. Cet accident, quelles que soient les précautions prises, pourra toujours survenir au cours de l'abandon d'un pneumothorax insuffisant et même, le fait est d'ailleurs exceptionnel, quand le résultat du pneumothorax est bon, *au début du traitement, à une époque où le pneumothorax n'a pas encore pu complètement enrayer l'évolution tuberculeuse.*

La perforation pulmonaire surviendra également quand le pneumothorax n'est employé que comme le seul traitement possible d'une évolution incoercible. C'est alors un moyen palliatif destiné à retarder une is-

sue qui, quelle que soit la thérapeutique mise en œuvre, est inévitable.

Des modes de début des perforations pulmonaires.

La perforation pulmonaire, au début, peut d'emblée révéler sa nature. Elle présente dans ce cas l'aspect classique de toutes les perforations viscérales. Son début est brutal, le malade est pris subitement d'un point de côté violent. Dyspnéique, il est angoissé et secoué par des quintes de toux. Son pouls est rapide, sa température élevée. Dans les jours qui vont suivre ce début dramatique, les signes s'amendent et l'épanchement, conséquence presque inévitable de la fistulisation, apparaît. On voit d'ailleurs des malades peu résistants, bilatéraux et déjà dyspnéiques, succomber dès cette période. En même temps que ce tableau, déjà à lui seul caractéristique, se complète, on observe d'autres signes de perforations pulmonaires : signes manométriques et radiologiques...

Ce début brutal survient dans les pneumothorax où la plèvre est saine, et où aucun épanchement n'est venu modifier la capacité réactionnelle de la séreuse (Dumarest).

Il arrive que la perforation pulmonaire présente un début n'évoquant pas l'idée d'une complication pleurale, mais donnant à penser qu'une autre maladie est en cause.

On a vu des malades consulter pour des troubles gastriques, et en réalité être porteurs d'un pneumothorax avec épanchement, découvert de manière absolument fortuite à l'examen clinique. Jacquetin, et plus récemment Francisco Roca Valeriano Magri, et Silvio Barbiéri, ont donné une étude clinique de ces débuts atypiques de la perforation pulmonaire. (Revue de l'Uruguay, année 1933). Nous empruntons à ces auteurs une observation que voici résumée :

Malade de 23 ans. Pneumothorax ancien du côté droit. Entré à l'hôpital, dyspnéique, souffrant de la base droite, mais surtout au niveau de la fosse iliaque droite. Point de Mac Burney douloureux. Douleur à la décompression. Contractures abdominales, vomissements. On pense à une appendicite. On met une vessie de glace. Quelques jours après, la température étant encore élevée, et le syndrome abdominal dominant toujours la scène clinique, on cherche une autre cause pour expliquer cette température. La perforation pulmonaire n'est découverte que grâce aux signes cliniques apparus à ce moment, souffle amphorique, sonorité exagérée du côté droit, et signes manométriques.

Les auteurs que nous venons de citer, rapportent aussi une observation où rien, ni dans les antécédents, ni dans l'aspect clinique, ne faisait penser à une perforation pulmonaire. La symptomatologie abdominale était tellement intense que la perforation gastrique parut être en cause. Une laparotomie fut faite. Le pneumothorax spontané, survenu du côté gauche chez un

malade qui n'était pas porteur d'un pneumothorax thérapeutique, ne fut diagnostiqué que dans la suite et uniquement à cause des signes physiques. Ces cas sont certainement rares, mais ils méritent d'être connus.

A côté de ces observations où le début est brutal, existent des cas où la manifestation initiale revêt un caractère moins net et moins typique. Ces débuts surviennent souvent quand une pleurésie récidivante est en cause. Il y a alors une dissociation entre les phénomènes fonctionnels et les signes physiques de la perforation pulmonaire. Une pleurésie fébrile est survenue au cours d'un pneumothorax, puis la température est à peu près tombée, et pendant de longs mois, l'épanchement a évolué, demandant de fréquentes ponctions ; ce n'est que dans la suite, sans que rien ne soit changé dans l'allure évolutive, qu'une vomique vient révéler la cause de l'épanchement.

En résumé, une perforation pulmonaire se manifeste au début par un point de côté violent, une température élevée, de la dyspnée, quelquefois même par une vomique. Celle-ci peut quelquefois être fétide ; dans quatre de nos observations, nous avons trouvé ce fait signalé. Dans ces cas, le moignon pulmonaire ou la cavité pleurale sont le siège d'une infection associée.

Une toux quinteuse, fréquente, pénible, difficilement calmée par le traitement de la toux, doit faire penser à cette complication, surtout quand le malade est porteur d'un mauvais pneumothorax. C'est un signe de présomption d'une importance capitale.

Des formes cliniques de la perforation pulmonaire.

Quelques particularités dans la symptomatologie suffisent à donner à certains cas une individualité clinique.

a) *L'épanchement peut manquer.*

« Souvent d'ailleurs la perforation la plus certaine n'est suivie d'aucune exsudation » écrit Léon Bernard, et Laënnec rapporte un cas de pneumothorax spontané où aucun épanchement ne fut constaté. Ces faits sont exceptionnels. Une perforation très étroite peut ne pas déterminer l'apparition d'un épanchement pleural, mais généralement la fistulisation pulmonaire s'accompagne d'une pleurésie qui d'ailleurs, revêt souvent le caractère banal d'une pleurésie de pneumothorax. Nous avons remarqué que la pleurésie n'apparaît pas toujours immédiatement après le début clinique de la perforation pulmonaire. C'est alors seulement quelques jours après, que l'on voit l'épanchement se constituer et rapidement monter. L'absence de l'épanchement paraît être l'apanage de certaines perforations particulièrement bénignes.

b) *La perforation pulmonaire latente.*

Nous avons vu que, dans certains cas, les signes manométriques, ou la vomique, ou même l'épanchement.

manquaient au tableau de la perforation pulmonaire. Se peut-il qu'une perforation puisse être complètement latente, sans signes physiques, comme sans signes généraux ?

Coulaud, dans son étude sur le pneumothorax bilatéral (*Annales de médecine*, 1930), rapporte une observation où la perforation pulmonaire fut une découverte d'autopsie. Il arrive également que cette complication soit découverte fortuitement lors d'une réinsufflation. A la lumière des observations anatomiques qui montrent l'existence de perforations ne communiquant pas avec le poumon, il est possible de comprendre l'existence de la fistulisation latente. Mais il serait intéressant de connaître également l'évolution et l'avenir de cette catégorie de fistules pulmonaires.

En aidant le docteur Rougy, au cours d'une section d'adhérences (Observation 78), nous avons vu une perforation pulmonaire au-dessous d'une adhérence. Cette perforation, nous n'avons pas d'autre mot pour définir cet accident de la plèvre viscérale, était large de quelques millimètres ; arrondie, elle avait des bords taillés à pic, et se trouvait dans une région où la plèvre était blanchâtre, sans doute sous l'influence de l'irritation provoquée par une première séance opératoire. Le fond de cette perforation avait la même couleur que l'ensemble de la cavité pleurale et aucune fistule visible ne conduisait dans le parenchyme sous-jacent. Cette image lacunaire ne pouvait être due à des plaques de fibrine, peut-être était-elle cicatricielle. Or, rien dans l'évolution clinique n'avait évoqué l'idée d'une fistulisation pulmonaire. La malade avait une tempéra-

ture un peu irrégulière, mais qui semblait d'origine pulmonaire ; après le premier temps de la section d'adhérences, un petit épanchement était apparu comme il arrive fréquemment dans cette circonstance. Il n'y avait pas eu de signes manométriques, ni de vomiques. L'opération de Maurer fut faite sans accident et avec un bon résultat.

c) *Les perforations bien tolérées.*

Ce groupe comprend les perforations qui s'accompagnent d'une pleurésie, et qui réalisent un syndrome discret, tout en gardant un pronostic éloigné, souvent sombre. Quelques exemples nous aideront à préciser leur caractère clinique.

OBSERVATION N° 33

(Communiquée par le Dr Farjon)

Chez Mme A..., un pneumothorax est créé en 1927 par le Docteur Rist, pour une lésion sous-claviculaire gauche. Ce traitement est suivi d'une amélioration subjective. Dans la suite, la malade fait un épanchement qui comble la cavité du pneumothorax. Le pneumothorax est abandonné. La malade se marie, elle a un enfant, son état se maintient satisfaisant jusqu'en 1931.

A cette époque, elle est inquiétée par une expectoration abondante. Elle n'a pas de point de côté, sa température atteint seulement 37,7. Son état général est excellent. L'examen radioscopique montre une poche

résiduelle de pneumothorax antéro-latérale, avec une symphyse partielle de la base. A la partie moyenne de l'hémi-thorax, on entend un souffle intense, à renforcement respiratoire, qui révèle l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire. Une insufflation est sans effet sur la pression intra-pleurale, de même une extraction de gaz ne donne aucun résultat ; la pression reste immuable, oscillant autour de zéro. Mais une injection de bleu de méthylène donne un résultat positif.

Pour éviter le danger de ces vomiques journalières, une pleurotomie est proposée, la malade refuse ce traitement. Elle refuse également une phrénicectomie qui aurait eu pour but de diminuer les dimensions du pneumothorax, déjà fortement réduites par la symphyse. A l'heure actuelle (été 1933), la malade est en bonne santé.

Cette observation mérite quelques commentaires. Nous insisterons sur le fait que cette fistule est survenue dans un pneumothorax abandonné pour une pleurésie ; nous reviendrons d'ailleurs sur cette notion. Enfin, il est à noter que la quantité de liquide résiduel était faible et la fistule bas placée ; en conséquence, les vomiques journalières étaient peu importantes.

Au sanatorium Mangini, nous avons eu l'occasion de suivre une malade dont la perforation pulmonaire se fit de manière aussi insidieuse, et fut également bien tolérée pendant quelque temps.

OBSERVATION N° 54

Il s'agit de Mlle D..., âgée de 22 ans, entrée au Sanatorium Mangini, en janvier 1933. Elle a du côté gauche

un pneumothorax avec épanchement créé le 8 mars 1932. Son état général est satisfaisant, sa température normale. La radioscopie montre un pneumothorax incomplet, tout le sommet adhérent au dôme costal, et un début de symphyse au niveau de la base. L'épanchement remonte assez haut, si bien que, peu après l'arrivée de la malade, on fait une ponction (800 cm³). La cavité pleurale n'est pas d'ailleurs complètement vidée. Deux mois après environ, on ponctionne de nouveau.

Dans l'intervalle, le pneumothorax est normalement entretenu, sans que rien, dans les pressions, n'éveille l'idée d'une perforation pulmonaire. Dans le courant du mois d'avril, la malade, après une insufflation, a une expectoration abondante et liquide. Sa température reste normale. Il s'agit là de la première manifestation d'une vomique, comme nous aurons l'occasion de le vérifier. Le 22 mai, la malade vient pour une insufflation, sa température est normale. On insuffle 50 cm³ d'azote, pression — 2, + 4.

Les vomiques, de nouveau, se reproduisent après l'insufflation surtout. Il s'agit d'un liquide clair, légèrement citrin. Elles surviennent dans certaines positions, quand la malade se penche en avant.

Pendant cette période de vomiques, on trouve deux fois la pression à — 10 et une fois à — 3.

La radioscopie à elle seule aurait d'ailleurs suffi pour faire le diagnostic, car, à la veille d'une ponction, la cavité pleurale était vide, avec seulement, à la base, un petit niveau.

A l'auscultation, tintement métallique au sommet gauche, et ébauche de souffle amphorique.

Pendant 2 mois, malgré la fistulisation, l'état de la malade est resté satisfaisant. Son poids a même continué à augmenter. Température restée normale. C'est dans la suite qu'elle a été fébrile et dyspnéique. Le manomètre montrait, à cette époque, une augmentation de la pression intra-pleurale qui atteignait +7; une tentative de décompression, faite suivant la méthode Rédaëlli, n'eut aucun résultat.

Les perforations pulmonaires bien tolérées se présentent suivant l'un ou l'autre de ces types. Mais la question importante à préciser, c'est la durée de la tolérance. Il arrive qu'une fistulisation, pendant longtemps bien supportée, donne lieu brusquement à ces incidents dramatiques, et que la mort du malade s'en suive rapidement.

OBSERVATION N° 79

Un malade du Docteur Bonafé présentait depuis longtemps des vomiques fractionnées de petite quantité, facilement reconnaissables, car le malade avait une pleurésie hémorragique, et le liquide expectoré était de la même couleur que l'épanchement. Il n'y avait aucun syndrome manométrique. Le malade allait très bien, il était seulement incommodé par les vomiques. Cet état dura pendant un an. Mais un jour le reliquat de l'épanchement fut expectoré. L'état général rapidement faiblit. Une pleurotomie fut décidée. La veille de l'intervention, la température monta pour atteindre 41° ; le

malade asphyxiait ; l'auscultation révélait de petits foyers de râles fins, disséminés dans le poumon opposé : un drainage fut pratiqué, mais le malade succomba.

La tolérance de ces perforations pulmonaires, d'ailleurs relative, car elles s'accompagnent souvent de quelques poussées thermiques, n'est pas toujours durable. Le malade porteur d'une fistule, même bien tolérée, reste menacé par l'inondation des champs pulmonaires, au cours d'une vomique, comme dans le cas que nous venons de signaler. La tolérance paraît être due aux causes que nous allons énumérer :

Pour expliquer la température voisine de la normale et, d'une manière générale, le caractère discret des phénomènes infectieux dans ce type de perforations, on peut invoquer l'absence d'infection secondaire. Pareille éventualité est possible, même quand il s'agit d'une perforation pulmonaire, dite « large ». On peut aussi mettre en cause une pachypleurite scléreuse, épaisse, « excluant la cavité pleurale ».

Le Docteur Bonafé, dans un article paru dans « Hauteville-Lompnès Médical », insiste sur le siège de la perforation pulmonaire. Bas située la fistule assurerait un bon drainage, et une meilleure tolérance de la perforation. Ce fait est noté dans nos deux observations ; un cas de Valtis et Triboulet (Revue de la Tuberculose, 1932, p. 69) le confirme également.

Les dimensions de la poche pleurale importent aussi. Dans les deux cas que nous apportons, il s'agit d'une poche de petit volume. Ces deux facteurs conditionnent d'ailleurs, non seulement le degré, mais encore la durée

de la tolérance. En effet, dans une cavité de petites dimensions, quand la fistule bas placée assure une vidange régulière et fractionnée de l'épanchement, une vomique pleurale abondante ne peut inonder le champ pulmonaire, et, de ce fait, l'avenir du malade paraît moins sombre.

d) *La perforation pulmonaire intermittente.*

S'opposant à la perforation dramatique qui évolue de manière continue, existe un type de fistule qui ne fonctionne que par intermittence.

OBSERVATION N° 8

Une malade du sanatorium Mangini est arrivée à Hauteville en 1932, avec un pneumothorax thérapeutique du côté droit. Le début de la maladie a été brutal et le traitement, institué pour lutter contre une évolution menaçante. Le pneumothorax se complique rapidement d'une pleurésie qui est souvent ponctionnée.

Le poumon est assez bien collabé, mais au niveau du moignon on entend encore des râles secs. A son entrée au sanatorium, la malade a une laryngite qui, par la suite, s'aggravera.

Durant tout son séjour, sa température est tantôt voisine de la normale, tantôt à 38° ; elle se plaint quelquefois d'avoir des vomissements liquides la nuit. On fait une injection de bleu de méthylène dans la plèvre le 22 avril 1932. Aucun fait notable n'attire l'attention.

Mais le 1^{er} mai et les jours suivants, elle a quelques

crachats teintés de bleu. La température monte pour atteindre 38°. Le 10 mai, on fait à nouveau une injection de bleu de méthylène. On note en même temps la pression intra-pleurale qui, avant cette manœuvre, atteint —12. La pression est mise à +10 elle oscille autour de cette valeur pendant quelques minutes, sans tomber.

Le lendemain, la malade quitte le sanatorium. Elle meurt quelque temps après à Lyon, la laryngite ayant rapidement empiré. Aucune vérification anatomique n'a été faite.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est l'intermittence des vomiques que la malade signalait et dont la preuve irréfutable fut faite par l'injection de bleu de méthylène. On observait en même temps une irrégularité de la courbe thermique. Les élévations de la température survenaient dans la période même où la fistule donnait issue au liquide pleural. Nous l'avons également noté dans un autre cas (Observation N° 30).

Parfois encore, un temps considérable sépare chacune des manifestations de la perforation pulmonaire. Entre chaque poussée sécrétoire, la plèvre semble se cicatriser (Observation N° 46).

La perforation pulmonaire dans les pneumothorax abandonnés.

La perforation pulmonaire peut survenir après l'abandon du pneumothorax. Dans ce cas, la cause de la fis-

tule résulte dans une réactivation des lésions, par suite de l'abandon du collapsus. Accessoirement, le fait d'aspirer du gaz dans la plèvre, afin de provoquer le retour du poumon à la paroi, peut favoriser la fistulisation par le traumatisme que cette manœuvre détermine.

Pneumothorax abandonné après une pleurésie. Symphyse et pleurésie.

Une pleurésie peut survenir au cours du pneumothorax, remplir complètement l'hémithorax, et cliniquement évoquer l'idée d'une symphyse pleurale. La présence de ce liquide dans la plèvre peut avoir de graves conséquences, c'est pourquoi nous insistons sur ces faits qui posent un problème à la fois diagnostique et thérapeutique.

OBSERVATION N° 41

(Sanatorium Mangini)

Chez Mlle D..., un pneumothorax est institué du côté droit en 1927. Une pleurésie survient 7 mois après. On parle de symphyse, et le pneumothorax est abandonné une première fois. Elle est ensuite vue par un autre médecin qui juge le diagnostic critiquable, ponctionne et reconstitue le pneumothorax. Le liquide se reforme ; dans la suite le même médecin, sans faire de nouveau une ponction exploratrice, juge la symphyse évidente. La malade arrive donc au Sanatorium Mangini, avec le diagnostic de pneumothorax abandonné pour symphyse, infiltration fibro-caséuse à droite.

On note à l'examen à droite, de l'obscurité respiratoire et quelques râles secs, on trouve ces mêmes signes en avant. Le sommet est submat. La radiographie montre une opacité s'étendant à presque tout l'hémithorax droit, sauf au sommet qui paraît assez clair ; le cœur est légèrement dévié du côté droit.

Pendant un séjour de 8 mois au Sanatorium, la malade maigrit et a quelques poussées sub-fébriles. Elle quitte Mangini pour aller à Lyon où son état ne s'améliore pas. Sa température reste un peu élevée, son état général est mauvais. On cherche vainement la cause du mal, qui se révèle le jour où la malade fait une vomique, en 1929. Une radiographie pratiquée ultérieurement montre un pneumothorax complet, seul le sommet est adhérent. Depuis, la malade a eu une pleurotomie, et trois temps de thoracoplastie. Son état général est médiocre.

2°) Dans l'observation suivante, N° 29, les conséquences immédiates ont été plus graves. Chez Mme B... dont la tuberculose a débuté en 1924, un pneumothorax est créé du côté gauche. Une pleurésie survient ensuite et le traitement est abandonné. Un médecin voit cette malade, trouve un hydropneumothorax et fait quelques insufflations (525 cm³, pression terminale —6). L'état général se trouve amélioré. Mais, dans la suite, la poche du pneumothorax semble diminuer de volume, et le même médecin, qui revoit la malade après quelques mois d'absence, trouve le pneumothorax entièrement résorbé ; il ne peut le rétablir. Il conseille une thoracoplastie et la malade vient à Hauteville. Quelques se-

maines après son arrivée, la malade fait une perforation pulmonaire et reconstitue une poche de pneumothorax que la radioscopie montre assez grande. Une thoracoplastie est faite suivie du décès de Mme B...

Dans deux autres cas (Observations N° 44 et N° 57), l'évolution de l'épanchement a eu également pour conséquence la fistulisation du poumon. Par contre, quand une ponction est faite au moment opportun, le pronostic est tout autre ; le pneumothorax peut être repris dans de bonnes conditions.

C'est ce qui est advenu chez une de nos malades.

OBSERVATION N° 84

(Sanatorium Mangini)

Mlle D. E., pneumothorax institué en novembre 1927, épanchement trois fois ponctionné. En novembre 1930, on pense que le liquide a entièrement disparu. Le pneumothorax n'était plus entretenu depuis quelques mois. La malade entre au sanatorium Mangini en octobre 1931. Du côté gauche, matité remontant jusqu'au bord supérieur de la troisième côte ; la respiration est perçue à la partie interne de la région pectorale et de la fosse sus-épineuse où les vibrations ont très augmenté. La radioscopie montre, contre le médiastin, une plage plus claire que le reste de l'hémithorax qui est comblé par une masse homogène. Le cœur est dévié du côté opposé au pneumothorax. On pense à un épanchement, une ponction exploratrice est positive, et on ramène ensuite un litre 500 de liquide puriforme. Actuellement, le pneu-

mothorax est complet, il ne reste qu'un peu de liquide dans le sinus.

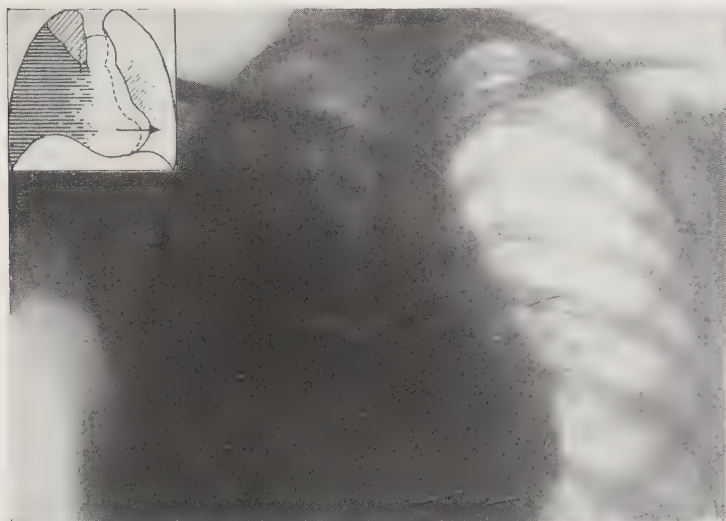
Pour la conduite du traitement, il faut différencier la symphyse d'avec la pleurésie. Dans les observations précédentes, deux faits plaidaient pour une symphyse pleurale : l'impossibilité d'insuffler ou de ponctionner d'une part, l'opacité à peu près homogène de l'hémithorax d'autre part.

Dans des cas semblables, avant d'admettre qu'il s'agit d'une symphyse, il faut prouver qu'il ne s'agit pas d'une pleurésie. Quand celle-ci est en cause, l'analyse minutieuse de l'image radioscopique montre deux régions distinctes, l'une sombre, l'autre claire contre le médiastin ; cette dernière représentant le poumon collabé. Il n'est, d'autre part, pas impossible, sauf dans le cas d'un épanchement bloqué, de retirer du liquide par ponctions, en s'y prenant à plusieurs fois, et choisissant un instrument de calibre suffisant. Enfin, dans notre observation N° 41, ainsi que dans l'observation N° 84, le cœur n'était pas attiré du côté que l'on pensait être le siège d'une symphyse, mais il était repoussé du côté sain.

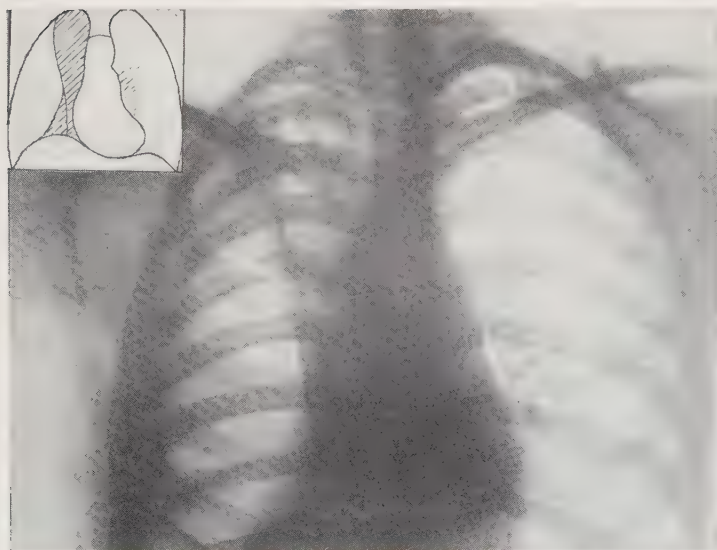
Des modes d'évolution de la perforation pulmonaire

Le polymorphisme des perforations pulmonaires, dont nous avons montré des exemples dans la symptomatologie de cette complication, se retrouve dans son évolution.

PLANCHE II



Hydrothorax à droite donnant une image rappelant une symphyse. (Obs. N° 41).



Après la perforation, le liquide a été évacué.
Grande poche de pneumothorax (Obs. N° 41).

1) *L'évolution peut être favorable.*

Il y a toute une catégorie de perforations pulmonaires dont l'évolution est bénigne. La perforation opératoire réalise le type même de la fistulisation bénigne et temporaire, à laquelle d'Hour a consacré une intéressante étude (Journal des sciences médicales de Lille, année 1927). Elle ne se traduit souvent que par une petite ascension de la température, un épanchement peu abondant et un peu de dyspnée. La radioscopie montre un poumon très collabé, alors que l'insufflation a été peu copieuse, et la pression terminale basse. On peut trouver des signes manométriques. Puis tout rentre dans l'ordre. Parfois la pleurésie est plus grave ; fébrile, elle réalise le type même de la pleurésie du pneumothorax.

a) L'observation suivante, que l'on peut rapprocher des perforations pulmonaires bénignes, montre qu'une fistulisation du poumon peut guérir avec persistance de la cavité pleurale.

OBSERVATION N° 17

M. L... Tuberculose excavée à marche rapide du sommet droit. Printemps 1930.

Pneumothorax droit, juillet 1930. Mauvais pneumothorax, Pas de décollement du sommet. En février 1931, apparition de liquide. En mars 1932, perforation pulmonaire, syndrome suffocant (+18). On retire de l'air pendant 15 jours environ. Puis tout rentre dans l'ordre.

Le liquide occupe toute la poche pleurale ; sinistocardie assez prononcée. Malgré ce syndrome, les signes du côté opposé s'améliorent. La température se stabilise, le malade reprend 8 kilos. En été 1933, tout est rentré dans l'ordre. Le liquide est chyleux et ne contient pas de bacilles. La caverne persiste béante au sommet droit.

Quand la cavité pleurale persiste après une perforation pulmonaire, la guérison de la fistulisation peut se produire par le mécanisme d'une pleurite, par la formation au niveau de l'orifice pleural de la fistule d'une néomembrane qui s'organise. La guérison peut être définitive ; mais souvent, après une période pendant laquelle tout semble être rentré dans l'ordre, la fistule s'ouvre de nouveau. Quand on entretient des pneumothorax spontanés, on observe souvent des cas de ce genre.

b) Quand la cavité pleurale est aveuglée par une symphyse, la guérison est beaucoup plus durable. Léon Bernard et Mayer, à la Réunion d'étude scientifique de la tuberculose en mai 1930, ont rapporté un cas de perforation pulmonaire dont l'évolution mérite d'être signalée. Il s'agissait d'un malade chez qui un pneumothorax droit avait été créé, pour une caverne juxta-hilaire. Il était déjà porteur d'un pneumothorax du côté gauche. La première insufflation s'était passée sans incidents, mais le lendemain le malade était dyspnéique et une radiographie montrait le collapsus complet. Le pneumothorax fut abandonné. Une radiographie faite 15 jours après montra la disparition de la caverne hi-

laire et le poumon revenu à la paroi thoracique. Ce bon résultat fut confirmé par des examens ultérieurs. Dans cette observation la symphyse est probable.

Dans une observation de Valtis et Triboulet (Séance de la Société d'Etudes Scientifiques de la tuberculose, 14 novembre 1931), c'est une symphyse qui vient mettre fin aux accidents causés par la perforation pulmonaire. Il s'agit d'une malade qui, au cours d'un pneumothorax, fait une fistule qui donne issue à une vomique importante, et qui s'accompagne d'une température élevée, en même temps que l'état général décline.

L'évolution peut être moins favorable et la perforation qui subsiste peut seulement être tolérée, comme nous l'avons précédemment signalé. Mais tous ces cas favorables constituent une infime minorité, en regard des nombreuses observations de perforation pulmonaire, où cet accident a des suites tragiques.

2) *L'évolution est grave.*

Une perforation pulmonaire, par l'infection de la cavité pleurale, par des germes associés aux bacilles de Koch qu'elle détermine, par la reproduction du liquide et par la température élevée et oscillante, dont elle s'accompagne, altère l'état général, et le malade, après une période pendant laquelle il supporte cette complication, succombe. Il peut même arriver que chez les malades déjà dyspnéiques, chez les bilatéraux par exemple, la mort survienne presque immédiatement après la perforation pulmonaire.

L'état très misérable d'un malade porteur d'une fistu-

lisation pulmonaire, est aggravé par l'apparition d'autres accidents. La reproduction fréquente du liquide commande de nombreuses ponctions. Le trajet du trocart peut être inoculé par quelques gouttes de liquide pleural, et se fistuliser. Il arrive même que chaque ponction soit suivie de cette complication. La paroi thoracique est alors percée de plusieurs fistules qui, à chaque secousse de toux, laissent sourdre quelques gouttes de pus, qui viennent souiller le malade. L'infection secondaire, si elle ne s'est déjà produite, est alors inévitable.

Les vomiques constituent une complication importante. Par leur soudaineté, par leur caractère irrésistible, quelquefois par leur fétidité, elles sont fort pénibles. Elles sont quelquefois à l'origine de la mort, subite ou rapide, qui peut survenir après une perforation pulmonaire. Dans deux de nos observations, cette pathogénie semble pouvoir être invoquée. Une vomique, ayant inondé les champs pulmonaires, a été suivie d'une bilatéralisation rapide, de l'asphyxie et de la mort du malade (Observation N° 79).

Dans d'autres cas, la mort se produit par l'évolution du côté opposé, mais sans qu'une vomique semble devoir être mise en cause. Il s'agit d'un pneumothorax et d'une évolution contro-latérale. La perforation pulmonaire survient, l'état du malade périlclite immédiatement, il asphyxie, la température s'élève, l'auscultation révèle une évolution à marche très rapide du côté non collabé. On voit ensuite apparaître dans la cavité du pneumothorax un épanchement (voir observation N° 25). Dans ces cas, il semble que c'est la perforation qui, à

elle seule, par le déséquilibre qu'elle détermine, est à l'origine de cette évolution. Il faut mettre au rang des complications la toux continuelle, pénible, de la perforation pulmonaire. Elle ne laisse aucun repos et à elle seule elle peut quelquefois justifier une thérapeutique.

Des éléments du pronostic de la perforation pulmonaire.

La perforation pulmonaire serait mieux supportée, quand elle survient dans une cavité pleurale où précédemment une pleurésie a évolué, ou quand la fistule est bas placée, (Bonafé). Ces facteurs ont leur importance, mais ils indiquent seulement une nuance dans l'évolution ; celle-ci, quelles que soient les circonstances d'apparition de la fistulisation, et quel que soit son siège, demeure d'un pronostic mauvais, à plus ou moins longue échéance, si l'état pulmonaire demeure mauvais, et si la perforation persiste avec une cavité pleurale béante.

Nous avons été frappé par l'importance de ces facteurs.

a) *Le facteur pulmonaire.* C'est l'état des lésions pulmonaires qui, généralement détermine la durée, la persistance, ou la guérison de la fistule pleuro-pulmonaire. Chaque fois que dans nos observations nous avons constaté la guérison d'une fistule, nous avons vu en même temps l'amélioration de l'état pulmonaire.

La guérison d'une perforation dépend également de l'élasticité du poumon ou de sa capacité de réduction

ou de réexpansion. Quand rien ne gêne le collapsus, la perforation détermine l'affaissement du poumon, les lèvres de la fistule s'accolent, et la perforation pulmonaire guérit. Quand le poumon est capable de réexpansion, il peut se symphyser après une perforation. Ce mode de guérison est fréquent quand on a affaire à un pneumothorax au début, ou à un collapsus entretenu en détente; il est impossible, quand le poumon a été comprimé par des pressions trop fortes, au cours d'un pneumothorax, ou qu'il a été affaissé par le poids d'un épanchement, ou par l'huile d'un oléothorax. Il reste alors fixé dans sa forme et le volume de la cavité pleurale est à peu près invariable.

b) *Le facteur pleural.*

La guérison d'une fistule dépend encore d'un autre facteur très important, la dimension de la cavité pleurale. Le volume de la cavité pleurale détermine l'importance des vomiques, qui, nous l'avons vu, peuvent être à l'origine de la mort rapide que l'on observe après les perforations pulmonaires. Quand la poche pleurale est petite, le processus de symphyse rencontre moins d'obstacles, et il est plus facile d'instituer le traitement chirurgical le plus efficace, la thoracoplastie.

Laënnec faisait, de la persistance d'une cavité pleurale béante, la cause habituelle de l'échec du traitement de la pleurésie. « Le poumon refoulé depuis longtemps, écrit-il, a perdu son élasticité et sa force extensive; il se laisse difficilement pénétrer par l'air qui entre dans la trachée et ne reprend que très lentement une ampleur suffisante pour remplir à peu près le même espace

qu'avant la maladie. Il ne revient même jamais à son ampleur primitive ». (Laënnec, p. 215, tome 2).

Dès renseignements tirés des signes de la perforation pulmonaire.

La constatation de certains signes oriente le pronostic de la perforation pulmonaire.

Une vomique peut survenir. La vomique, nous le savons, peut déterminer la mort par l'évolution du côté opposé. Son apparition indique la présence d'adhérences ou une altération importante du parenchyme pulmonaire, qui, dans les conditions normales, est imperméable aux liquides contenus dans la plèvre. C'est un signe d'un mauvais pronostic.

Il en est de même quand une pression oscillant autour de 0, s'établit dans la plèvre.

Par contre, quand la fistule fonctionne comme une soupape, on peut penser que le parenchyme où porte la perte de substance, conserve quelques-unes des propriétés du tissu pulmonaire normal, et notamment l'élasticité qui permet au poumon de se rétracter et à la fistule de se fermer. Encore, faut-il que le malade puisse supporter l'augmentation de la pression intra-pleurale et qu'il ait par conséquent un bon côté opposé et un état cardiaque satisfaisant.

L'absence de signes manométriques positifs n'est d'aucune utilité pour l'établissement du pronostic.

L'état pulmonaire nous paraît la notion principale sur laquelle il faut insister. C'est lui qui commande la persistance ou la cicatrisation de la perforation.

Le pronostic de la perforation, c'est en règle générale le pronostic de la tuberculose pulmonaire.

La perforation pulmonaire au cours du pneumothorax bilatéral.

Mattei et Jasienski (Gazette des Hôpitaux, 1931, p. 1.779) évaluent avec Burnand le nombre des perforations pulmonaires à 20 %, au cours du pneumothorax bilatéral. Pour Coulaud, cet accident serait responsable de 25,37 % de la mortalité globale, au cours du pneumothorax double.

Au cours du pneumothorax bilatéral, la perforation pulmonaire relève des mêmes causes que lorsqu'elle survient dans un pneumothorax uni-latéral. Toutefois, comme le pneumothorax bilatéral est généralement entretenu en détente, le poumon étant près de la paroi thoracique, la perforation traumatique par l'aiguille à insufflation est plus fréquente que lorsqu'on a affaire à un pneumothorax uni-latéral.

L'autopsie, quand elle a pu être pratiquée dans des cas de ce genre, a montré que le siège de la fistule n'était pas toujours dans la région où l'on avait fait l'insufflation, mais quelquefois en un point du poumon qui en était éloigné. On peut donc se demander si ces perforations traumatiques sont toujours le fait de l'aiguille à insufflation, ou si elles ne sont pas

plutôt indirectement causées par l'introduction d'air dans la plèvre, qui détruirait une adhérence fragile en formation (comme dans l'observation de Coulaud, *Annales de Médecine*, 1930).

L'emphysème compensateur, dont le poumon non collabé est le siège, crée d'ailleurs une vulnérabilité plus grande lors de la création d'un second pneumothorax. Même avec une bonne technique, il arrive alors que le poumon soit blessé.

Pendant longtemps, les perforations traumatiques ont eu la réputation d'avoir une grande gravité. Certains faits justifient cette opinion. Mais il existe beaucoup de fistulisations bénignes et temporaires qui n'ont pas de graves conséquences. A ce propos, notre Maître, le Docteur Dumarest, nous signale que, d'une manière générale, quand le traitement, l'extraction de gaz, est fait à temps, jamais la perforation traumatique n'a de graves conséquences immédiates et que, généralement, la fistule guérit. Il faut toutefois noter que, même dans les cas bénins, le malade souffre de cet accident. La diminution du champ respiratoire entraîne de la dyspnée et des troubles de la nutrition.

OBSERVATION N° 80

(Sanatorium Mangini)

C'est ainsi que chez une de nos malades, chez qui un pneumothorax droit avait été créé en 1929, et un pneumothorax gauche en 1931, une perforation traumatique survenue du côté droit, lors d'une réin-

sufflation, a été la cause d'une dyspnée assez intense qui dura pendant un jour. La radioscopie montrait un collapsus très accusé. Dès le surlendemain, tout était rentré dans l'ordre. Mais ce petit incident avait déterminé une chute de poids de 1 kilo. Dans la suite, la malade continua à s'améliorer comme auparavant.

D'autre part, la nécessité d'entretenir le pneumothorax à une pression basse, permettant l'électivité, et l'impossibilité dans laquelle on est d'augmenter le collapsus dans la mesure où il le faudrait, quand une réactivation d'un foyer pulmonaire commande cette manœuvre, peuvent créer des conditions favorables à la fistulisation pulmonaire. Bouessée, dans son travail sur les évolutions qui surviennent dans les moignons collabés, écrit : « Au cours d'un pneumothorax simultané, avec double collapsus aussi satisfaisant que possible et régulièrement entretenu, les récidives évolutives nous ont paru plus fréquentes, survenant parfois tardivement, après 15 ou 18 mois d'efficacité apparente de la thérapeutique. Elles sont difficiles à enrayer, poursuivent fréquemment leur marche torpide, et entraînent la mort par perforation pulmonaire. »

D'une manière générale, la symptomatologie d'une perforation pulmonaire au cours du pneumothorax bilatéral, est beaucoup plus impressionnante que lorsque la fistulisation survient dans un collapsus unilatéral, l'équilibre du malade étant plus précaire et la dyspnée prenant rapidement une gravité plus grande.

A côté de la perforation dramatique existe, d'ailleurs, un type de fistule occulte ne donnant lieu à aucun

symptôme fonctionnel. Cette latence peut n'être que temporaire et, dans la suite, le tableau classique de la perforation s'installe au complet. Coulaud signale une perforation de grandes dimensions qui fut une découverte d'autopsie (Coulaud, Annales de Médecine, 1930).

Dans la grande majorité des cas, l'évolution de la perforation pulmonaire dans le pneumothorax bilatéral est rapide, et sans rémission. Elle s'accompagne d'une dyspnée intense et d'un brusque changement dans l'aspect du malade qui est cyanosé et semble rapidement décliner. C'est l'importance de la suffocation qui caractérise cette évolution. Généralement, les conséquences de la fistule pulmonaire n'ont pas le temps de se développer. Avant de faire une pleurésie infectante, le malade meurt. Pourtant, nous avons vu dans un pneumothorax bi-latéral, une perforation être supportée pendant deux mois, malgré une pleurésie infectante et des vomiques (observation n° 5).

Les précautions que nous avons indiquées à propos du pneumothorax uni-latéral, pour éviter la fistulisation pulmonaire, trouvent leur application quand il s'agit d'un pneumothorax bilatéral. Mais il est certain que la nécessité de respecter l'électivité apporte quelques difficultés dans l'acte d'insuffler et dans la conduite du traitement. L'existence d'un collapsus bilatéral n'est pas une contre-indication à l'opération de Jacobéus, comme l'a montré Coulaud.

La perforation pulmonaire au cours des sections d'adhérences.

Il arrive que la perforation pulmonaire succède à l'opération de Jacobéus.

Les causes de cette complication sont analogues à celles que nous venons d'étudier.

La perforation pulmonaire peut survenir lors de l'introduction de l'un des trocarts dans le cas où la cavité du pneumothorax est de petites dimensions, quand le poumon est près de la paroi thoracique. La possibilité de la blessure pulmonaire dans cette circonstance justifie l'emploi systématique de l'aiguille de Saugman, pour le choix du point d'introduction du trocart. Au cours de l'opération elle-même, la perforation pulmonaire peut être produite par la blessure du poumon par le cautère. Cet accident survient au cours de l'opération de certaines adhérences qui contiennent du poumon jusqu'à leur insertion thoracique (Voir l'observation de Rist, où une caverne étirée est logée dans une adhérence, *Revue de la Tuberculose*, 1922) et quand la visibilité est mauvaise, du fait d'une pleurésie qui a modifié l'aspect normal de la séreuse.

Quand la perforation se produit dans les jours qui suivent l'intervention, elle peut résulter du déséquilibre

que l'opération de Jacobéus apporte dans la statique pulmonaire (Maurer). En effet, la section d'adhérences, quand elle est partielle et qu'elle ne porte que sur quelques unes des adhérences qui tirent sur le poumon, peut, tout en améliorant le collapsus pulmonaire, traumatiser la zone adhérente qui subsiste et qui, à elle seule, supporte le poids du poumon. Cette adhérence peut s'étirer ; elle peut aussi se rompre ou se fistuliser au niveau de sa base. Une section incomplète peut donc être un facteur de perforation pulmonaire.

On a soutenu que certaines perforations pulmonaires qui apparaissent du vingtième au trentième jour après l'opération, la fin du premier mois constituant la période critique de Brissaud, étaient dues à la chute de l'escarre déterminé par la cautérisation. Peyret admet cette pathogénie, invoquée par Coulaud et Brissaud. Pour que la chute de l'escarre puisse avoir comme conséquence l'érosion de la corticalité pulmonaire, il faut que l'opérateur ait approché très près du poumon, car la zone cautérisée ou coagulée est, avec les techniques généralement employées, peu profonde et peu étendue. C'est ainsi que la coagulation obtenue avec la méthode de Maurer, quand on emploie 0,1 à 0,2 ampère, porte sur une région large d'environ 2 millimètres. Signalons un fait en apparence paradoxal : la chute de l'escarre déterminant la perforation pulmonaire du vingtième au trentième jour, serait également à l'origine des hémorragies secondaires tardives qui surviennent avant le vingtième jour.

Quand une perforation pulmonaire apparaît après une section d'adhérences, il n'y a pas toujours une

relation de cause à effet, mais, souvent, il s'agit d'une coïncidence. Le Docteur Triboulet a bien voulu nous communiquer un cas de ce genre dans lequel la perforation, survenue après l'opération, était vraisemblablement due à un nodule tuberculeux de la plèvre viscérale, qui avait été vu au cours de la pleuroscopie. Il est enfin possible que l'évolution tuberculeuse se continue malgré l'amélioration du collapsus.

La perforation pulmonaire, quand elle survient après une section d'adhérences, revêt la symptomatologie que nous avons précédemment décrite. Précoce, elle est quelquefois difficile à distinguer de la réaction pleurale qui succède à l'opération de Jacobéus. Celle-ci, toutefois, s'améliore au bout de quelques jours, tandis que, dans le cas d'une perforation pulmonaire, la température continue de rester élevée, le point de côté persiste et enfin la symptomatologie habituelle de l'effraction pleurale apparaît. Quand la perforation est tardive, elle survient 3 à 4 semaines après l'opération. La température due aux manœuvres intra-pleurales est alors tombée, l'effet thérapeutique a même pu se manifester déjà et soudain, quand la plèvre se fistulise, le tableau change.

La perforation pulmonaire qui survient immédiatement après une section d'adhérences, à cause de la dyspnée qu'elle provoque, peut être confondue avec un accident rare, mais qui, lui aussi, se manifeste dans le domaine fonctionnel, par une dyspnée intense, parfois mortelle.

Nous avons vu un accident de ce genre succéder à une opération pratiquée par le Dr Rougy ; il n'eut heureusement aucune suite fâcheuse.

OBSERVATION N° 81

Chez M. X..., le D^r Rougy libère au niveau de la paroi thoracique, l'adhérence cylindrique qui maintient béante une cavité pulmonaire. Cette adhérence est large de 2 cm., sa section se fait loin du poumon et très rapidement, sans que rien ne vienne troubler cette opération brillamment conduite. Le malade est ensuite vu à l'écran, le collapsus est complet, l'image cavitaire déjà moins apparente, mais le médiastin dévié. A ce moment, quelques minutes après l'intervention, le malade qui a fait quelques pas pâlit, il est en proie à une oppression insupportable. Il est immédiatement étendu et une soustraction de gaz met fin à ces incidents. Les suites opératoires sont normales. La température est rapidement revenue à la normale.

Le professeur Sayé a rapporté un cas que nous pouvons rapprocher du précédent. Chez une de ses malades, un pneumothorax avait été créé en juillet 1931, pour une poussée évolutive survenue du côté gauche. La malade était porteur de deux cavernes du sommet et d'une infiltration nodulaire du reste du poumon. Ce traitement l'avait améliorée. Elle conservait pourtant une expectoration bacillifère. Le poumon était fortement fixé à la paroi par une grosse adhérence, d'aspect membraneux, qui maintenait béante une caverne et qui semblait exercer une traction importante sur le poumon. Le médiastin était dévié.

La pleuroscopie montra une adhérence membraneuse qui ne contenait pas de parenchyme pulmonaire. Elle était longue de 8 à 10 cm. et sa surface d'implantation

devait avoir 3 à 5 cm. Elle paraissait fortement tendue. L'opération fut pratiquée suivant la méthode de Maurer, tout près de la paroi thoracique. Le poumon, libéré de toute adhérence, s'affaissa rapidement.

La nuit suivante la malade dyspnéique était anxieuse et avait une douleur thoraco-abdominale. Emphysème discret du côté gauche. Le troisième jour, la radioscopie montre un poumon très collabé, un médiastin fortement dévié et un petit épanchement. Rien du côté droit. Pouls rapide, inégal, arythmique. Le quatrième jour la température atteint 38,4, la malade meurt cyanosée, dans une crise de dyspnée.

Dans le cas que nous avons rapporté (chez le malade du Dr Rougy) il s'agissait d'une dyspnée intense survenue chez un malade dont le pneumothorax était entretenu à —4. L'opération de Maurer avait eu pour effet, de porter la pression à 0, de dévier le médiastin, et de provoquer une gêne respiratoire. Une décompression avait été suivie d'une amélioration très nette.

Dans le cas rapporté par le Professeur Sayé, le déséquilibre apporté par l'opération est beaucoup plus important, car l'état de tension des adhérences est plus grand, et l'hypertrophie cardiaque rend moins facile une adaptation aux conditions nouvelles apportées par l'opération. Dans l'un et l'autre cas, la technique opératoire, la section de toutes les adhérences, et l'évolution clinique éliminent l'hypothèse d'une perforation pulmonaire. L'accident en cause provient du flottement du médiastin. Sauerbruch a insisté sur l'importance de ce facteur en chirurgie pulmonaire, (Voir

Sauerbruch, Chirurgie des Organes thoraciques, 1925, Verlag von Julius Springer, éditeur).

L'évolution des perforations pulmonaires qui succèdent à une section d'adhérences, ne mérite aucune mention spéciale. La conduite à tenir, pour éviter cette complication, sort du cadre de ce travail. Pour son étude on consultera avec fruit l'ouvrage du Professeur Sayé, le livre de Peyret et celui de Douady.

La perforation pulmonaire au cours de l'oléothorax.

La perforation pulmonaire qui survient au cours de l'oléothorax peut, dans quelques cas, ne pas être une complication de cette méthode. Mais, latente jusque là, elle peut se révéler quand on institue ce traitement, par une petite vomique d'huile. Le Dr Marie, apporte, dans son travail sur l'oléothorax, des observations qui justifient cette manière de voir. Ce fait est fréquent au cours de l'oléothorax désinfectant, où la fistule préexiste au traitement, et détermine l'infection de la cavité pleurale, (observation n° 68).

Perforation traumatique.

La perforation traumatique peut résulter de l'arrachement d'une adhérence, d'une déchirure pulmonaire sous l'influence d'une pression pleurale trop forte.

D'une manière générale, le collapsus obtenu par un liquide est plus complet que celui qui est réalisé par un gaz. « Mais le liquide peut devenir dangereux dans certaines conditions, justement à cause des hautes valeurs des tensions qu'il détermine sur le poumon » (Parodi). Le poids du liquide comprime la base jusqu'à l'atélectasie et jusqu'à empêcher toute réexpansion du lobe inférieur. Mais le risque de fistulisation, d'après Parodi, se trouve réalisé au maximum dans le cas où un liquide se trouve dans une cavité pleurale limitée par une symphyse partielle du sommet et de la base. Dans ce cas, le poids du liquide s'ajoute au poids du poumon, et les tractions sur le lobe supérieur sont très augmentées (Parodi). Il faut remarquer que c'est dans le cas que décrit Parodi, que l'on pratique généralement l'oléothorax antisymphysaire. La fistulisation peut également survenir quand, dans une cavité pleurale remplie d'huile, une exsudation de liquide se produit. Ce fait qui n'a aucune conséquence grave au cours du pneumothorax, à cause de la présence d'un gaz dans la cavité pleurale, aboutit à la perforation, quand il s'agit d'un oléothorax. (Observation n° 66).

Perforation d'origine pulmonaire.

Il arrive également, et le fait nous a paru très fréquent, que l'oléothorax ne peut enrayer l'évolution pulmonaire. Il persiste alors quelques petits signes révélant l'activité de la tuberculose : de la température, un peu d'expectoration, ou même la présence à la radioscopie d'une lésion mal collabée.

En fait, dans les observations que nous avons réunies dans le tableau suivant, dans quatre cas, le collapsus était mauvais, ou l'amélioration n'était pas complète. Il persistait un certain degré d'activité de la tuberculose.

Dans trois cas, nous n'avons eu aucun renseignement précis à ce sujet ; le traitement était commencé depuis trop peu de temps pour qu'on puisse le juger, ou il s'agissait d'un oléothorax désinfectant.

Dans deux cas, le collapsus pulmonaire était bon, et tous les signes de l'activité de la tuberculose avaient disparu.

Dans l'observation suivante, il est évident que c'est à l'évolution de la tuberculose que l'on doit rapporter la perforation pulmonaire. Il est pourtant possible que le traumatisme déterminé par le poids de l'huile ait eu sa part dans la pathogénie de la perforation pulmonaire. Voici dans quelles circonstances l'oléothorax avait été créé :

OBSERVATION N° 74

(Observation du Docteur Dumarest)

Chez M. L..., âgé de 34 ans, un pneumothorax avait été créé en 1925 pour une lésion sous-claviculaire droite ulcérée. Il y avait eu des alternatives d'amélioration et de rechute. Mais la caverne était restée béante, malgré un collapsus pulmonaire très important. La persistance de cette ulcération semble être due à son caractère anatomique, plutôt qu'à la présence d'adhérences. En mars 1930, un oléothorax compressif avait été fait. Au début, il y avait eu des réactions pleurales, puis l'huile avait été bien supportée. On avait injecté trois litres d'huile de paraffine.

TABLEAU III

Oléothorax compliqués de perforation pulmonaire.

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	HISTOIRE DU PNEUMOTHORAX ET DE L'OLÉOTHORAX	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRÈS LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 66 Tuberculose cavitaire du sommet gauche.	1°) PNO en août 32. Adhérences maintenant la caverne béante, très haut, située. Section d'adhérence en décembre 32. A la suite de cette opération la malade a une hémorragie. Pleurésie ensuite. Amélioration. Pleurésie. Pendant que la malade a du liquide, elle ne crache pas. Début de symphyse et en même temps que le liquide disparaît l'expectoration réapparaît. 2°) Oléo antisymphysaire (sept. 32). Pression +5, amélioration de l'état général. Mais BK +. Tempér. normale. Poussée de liquide. Ponctions. On décide de reprendre le pneumothorax.	En août 1933, température à 40°. On soupçonne une perforation. Une ponction est faite. La perforation se révèle dans la suite, vomiques.	Chute du poids. Température élevée. Ponctions et lavages. Amélioration. Diminution de la cavité pleurale. Caverne toujours visible.
OBS. N° 67 Tuberculose ulcéreuse du lobe supérieur droit.	1°) En mai 1928, on constate une symphyse. Poche très réduite, ne persiste qu'au sommet. La caverne est béante. 2°) En juillet, création d'un oléo antisymphysaire. Celui-ci n'est pas complet. Une poche d'air subsiste au sommet. Le niveau de l'oléo est à la hauteur de la partie supérieure de la caverne pulmonaire.	Perforation pulmonaire, vomiques d'huile.	Le malade entre à l'hôpital pour une pleurotomie. Décès.
OBS. N° 68 Début : décembre 1929. Lobite ulcéreuse du sommet droit.	1°) En févr. 30, création d'un PNO à peu près total. Apparition précoce d'un épanchement. Bon résultat. En août 30, apparition d'un liquide purulent. 2°) Création d'un oléo désinfectant. On injecte, après chaque ponction, quelques cm ³ d'huile (110 cm ³).	Apparition de vomiques 3 mois après la 1 ^{re} injection d'huile. Les vomiques sont fréquentes, survenant particulièrement la nuit. La perforation est bien tolérée. Temp. normale. Etat général excellent. Augmentation du poids.	Aucun traitement. Fistule bien tolérée.
OBS. N° 69	1°) PNO créé le 25 sept. 27. Collapsus assez satisfaisant. Début de symphyse consécutif à une pleurésie. 2°) En juillet 1929, grosseesse bien supportée et création d'un oléothorax antisymphysaire. Rien de particulier jusqu'à la fin de 1930.	En janv. 31, tempér. sub-fébrile. Réapparition de l'expectoration. Dans le courant du mois, poussée thermique à 40° Vomiques. BK = 0 dans le liquide pleural.	Lavages de la plèvre suivis d'une chute transitoire de la température. Pleurotomie en février 1931. Amélioration.

TABLEAU III (suite)

N° DE L'OBSERV. Etat avant le PNO	HISTOIRE DU PNEUMOTHORAX ET DE L'OLÉOTHORAX	PERFORATION PULMONAIRE	ETAT APRES LA PERFORATION TRAITEMENT
OBS. N° 70 Début en juillet 1929. Température à 40°.	1°) En oct. 29, création d'un PNO gauche. Epanchement en déc. avec tempér. pendant deux mois. 2°) Oléo antisymphysaire en mars 30. Au sommet gauche il persiste des râles humides, la malade continue à cracher. BK +. La dernière injection d'huile refuse sous la peau.	Perforation en nov. 30. Vomiques d'huile et de pus épais. Fistulisation pariétale. Apparition à la base droite d'un foyer de râles secs, qui apparaît à la radio.	Evolution du côté opposé. Drainage. Thoraco supér. 7 premières côtes. Persistance des fistules pariétales. Radio montre bon affaissement du sommet mais persistance de la presque totalité de la poche pleurale. Tempér. à 39°. Aggravation du côté opposé. Décès en août 31.
OBS. N° 71 Début en 1922. Caverne du sommet droit.	1°) PNO en janv. 26. Pleurésie en févr. Assez bon collapsus, mais laissant persister un peu d'expectoration et des râles secs au sommet. Symphyse partielle au niveau du sommet et de la base. 2°) Oléothorax en déc. 1927 antisymphysaire. Prescription +12. L'expectoration persiste. BK +. On entend toujours des râles au niveau du sommet qui semblent plus humides qu'auparavant. Le sommet est tout entier adhérent à la paroi thoracique (avril 30). Cet oléo n'est considéré que comme un moyen palliatif destiné à freiner l'évolution d'une cavité pulm. Oléothorax antisymphysaire.	1°) En avril 1929, après une infection d'huile, nodules de parafinome. Goût de goménol à la bouche de façon intermittente. Accident sans lendemain. Oléo continué. 2°) En nov. 1931, vomiques d'huile sans élévation immédiate de temp., suivies, quelques jours après, d'une aggravation rapide.	Malade refuse la thoraco. Décès 3 semaines après la perforation. L'aggravation fut très rapide.
OBS. N° 72		Perforation 2 mois après la création de l'oléothorax. Tempér. à 39°. Vomiques de pus mélangé d'huile. Oscillations manométriques autour de zéro, malgré une insufflation de quelques cms ³ de gaz.	Ponctions à l'aiguille suivies de la fermeture de fistule. Le PNO, continué ensuite pendant 8 mois; a été abandonné à cause de continuation du processus symphysaire. BK + dans l'expectoration. Phréno. Actuellement symphyse complète. BK = 0
OBS. N° 73	1°) PNO. Adhérences du sommet. Début de symphyse, 7 mois après la création du pneumothorax. 2°) Oléothorax antisymphysaire.	L'oléothorax allait être abandonné quand une vomique survint. Il avait duré un an.	Décès.
OBS. N° 74 Lésion sous-claviculaire droite ulcérée.	PNO créé en 1925. La caverne reste béante. Ce mauvais collapsus ne semble pas être dû à une adhérence. En mars 1930, création d'un oléo qui donne une amélioration symptomatique (diminution de l'expectoration toujours bacillaire par intermittence, température meilleure)	En mars 1930, perforation. Vomique. L'épanchement été précédemment évacué. La radio montre que la caverne est encore béante et presque aussi volumineuse qu'avant l'oléothorax.	Lavage de la plèvre sans grande amélioration. Drainage suivi d'une amélioration de la température.

L'état s'étant amélioré, l'expectoration avait diminué, son volume passant de 2 crachoirs à 3 ou 4 crachats par jour. L'expectoration était bacillifère par intermittence. Le dernier examen qui avait précédé l'accident que nous allons relater, avait été négatif.

En mars 1933, M. L... fait une poussée thermique grippale, avec infection secondaire du moignon, à 40° ; l'huile est enlevée par ponctions, car on redoute une perforation pulmonaire. Celle-ci se manifeste les jours suivants par une vomique.

L'examen bactériologique du liquide pleural a montré la présence d'une flore très peu abondante composée surtout de cocci, dont certains sont disposés en courtes chaînettes. Un examen ultérieur a permis de mettre en évidence la présence de bacilles de Koch, qui n'avaient pas été décelés lors d'un premier examen.

Il faut noter que l'oléothorax n'avait jamais été entre-tenu en pression positive. Pendant longtemps, on avait même laissé subsister, à la partie supérieure de la cavité pleurale, une poche de gaz qui permettait de vérifier les pressions, toujours négatives d'ailleurs. Le niveau de l'huile était dans le deuxième espace intercostal. Dans les mois qui ont précédé, on avait laissé le gaz se résorber, les insufflations devenant trop difficiles.

Les symptômes de la perforation pulmonaire.

Quelques exemples nous serviront à montrer quels types cliniques, la perforation peut revêtir au cours de la collapsothérapie par l'huile. L'observation suivante nous paraît typique, tant au point de vue de la

symptomatologie, que des circonstances d'apparition de cet accident.

Le signe capital de la perforation pulmonaire, c'est la vomique d'huile. Celle-ci peut être abondante, elle peut être aussi discrète, comme chez Mlle C. (Observation 71).

OBSERVATION N° 70

(Sanatorium Mangini)

Chez cette malade, un pneumothorax thérapeutique gauche est créé en octobre 1929, par le D^r Rougy. Amélioration immédiate. Pleurésie en décembre de la même année. Symphyse consécutive à l'épanchement. Le 20 mai, le D^r Rougy crée un oléothorax antisymphysaire, qui donne un excellent résultat. La malade entre ensuite au Sanatorium Mangini. A son entrée, à gauche, on entend quelques râles secs. Lors d'une visite suivante, ces râles ont pris un caractère retentissant, la malade crache un peu, la température est un peu irrégulière. Ces signes, malgré une expectoration momentanément non bacillaire, traduisent un certain degré d'activité de la tuberculose pulmonaire. L'oléothorax était entretenu en pression modérément positive (faible reflux de l'huile dans une grosse aiguille de Kuss, faible résistance lors de l'injection), la dernière injection d'huile reflue sous la peau où elle détermine une petite collection intra-pariétale. Quelques jours après, petite vomique d'huile, quelques gouttes d'huile surnagent dans un liquide purulent. Apparition rapide de quelques signes au niveau de la base droite qui, dans la suite,

sera le siège d'une importante évolution pneumonique.

Drainage, aucune amélioration. Thoracoplastie supérieure, sept côtes, avec une faible réduction de la cavité pleurale qui est encore volumineuse. Fistule pariétale, héliothérapie sans résultat. Tentative de traitement aurique ; décès ultérieur, quelques mois après la perforation pulmonaire, après une évolution grave de la base du côté opposé.

Dans cette observation, nous trouvons quelques unes des caractéristiques de la fistulisation au cours de l'oléothorax.

a) Il persiste un certain degré d'activité au sein du moignon collabé. En l'absence de contrôle radiologique, car l'oléothorax masque souvent le poumon collabé, cette activité se traduit cliniquement par une bacilloscopie positive, une température irrégulière, des râles au niveau du moignon.

b) Il existe dans la cavité pleurale une pression positive, puisque l'huile reflue sous la peau. Cette augmentation de la pression peut résulter de l'apparition de l'épanchement dans la cavité pleurale.

c) L'existence dans la plèvre, d'une pression positive, et d'autre part, au niveau du poumon, l'évolution de la tuberculose, constituent deux facteurs qui tendent à rompre la corticalité du poumon.

d) Une vomique apparaît comme premier signe de la perforation. Ce symptôme est quelquefois précédé par une élévation brusque de la température. L'apparition de signes à la base du côté opposé est immédiatement

consécutive à la vomique, comme c'est le cas fréquemment.

Notons enfin que la perforation pulmonaire peut apparaître après une infection du moignon, par des anaérobies, infection évoluant vers la corticalité, et ulcérant la plèvre ou déterminant une réactivation de la tuberculose pulmonaire, qui aboutit à la même complication.

Les formes cliniques de la perforation pulmonaire au cours de l'oléothorax.

1) Perforation bénigne.

OBSERVATION N° 71

Mme C... Pneumothorax artificiel gauche créé en 1926. Symphyse débutant au niveau du sommet, et au niveau de la base. La malade à cette époque crache peu. Création d'un oléothorax à l'aide d'huile paraffinée goménolée, en 1927. Ce traitement est continué sans incident jusqu'en 1929. A cette époque on note au sommet, du côté collabé, quelques râles secs discrets. L'oléothorax est continué, pression supérieure à +12, mesurée par le reflux de l'huile, dans l'aiguille. En avril 1929, la malade présente au niveau de la paroi quelques nodules d'huile de paraffine.

Elle accuse en même temps le goût d'huile goménolée. Il s'agit d'une perforation bénigne, car l'oléothorax fut continué sans incident.

Il faut remarquer que dans ce cas particulier, l'oléothorax n'était considéré que comme un moyen palliatif destiné à diminuer l'activité de la lésion ulcéreuse du sommet gauche. Chaque nouvelle radiographie montrait l'extension de celle-ci, la perforation pulmonaire était prévue. Peut-être aurait-il été préférable de faire à cette période une thoracoplastie, pendant que l'état général était bon. Mais la malade se refusait à recourir à cette intervention.

Quand une nouvelle vomique survint dans la suite, abondante cette fois, il eut été bon d'intervenir immédiatement, après vidange de la cavité pleurale.

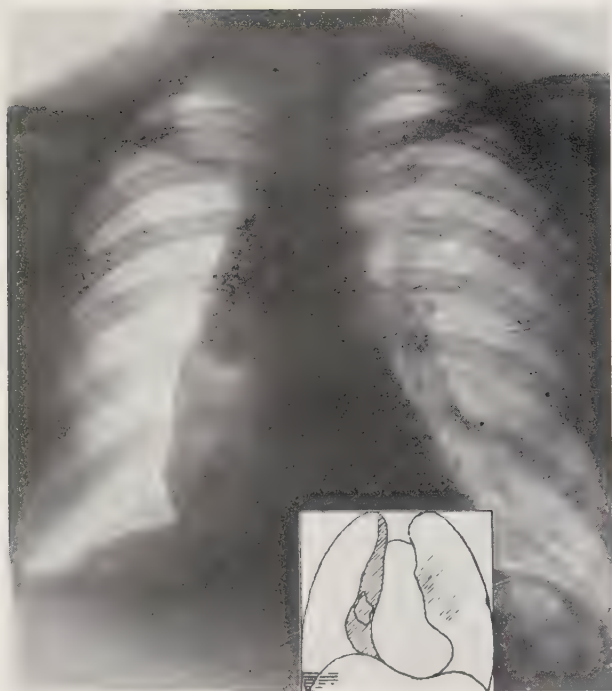
Mais la malade refusa encore la thoracoplastie et quelque temps après elle mourut.

Il faut noter que, au cours de l'oléothorax, une perforation même étroite doit passer difficilement inaperçue, car l'huile remplit toute la cavité pleurale et une simple fissuration peut facilement donner issue à l'huile, qui d'ailleurs est souvent sous pression.

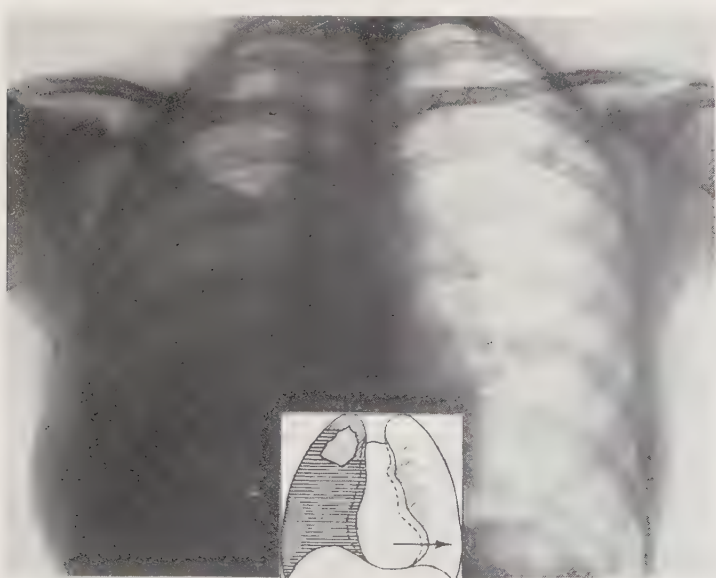
2) *Perforation bien tolérée.*

Aux causes habituelles d'aggravation qui sont communes à l'oléothorax perforé et au pneumothorax fistulisé, vient s'ajouter le risque de la vomique qui suit généralement la fistulisation. Chez 10 de ses malades, le Dr Philip a observé 5 fois une perforation pulmonaire. Cette proportion est considérable et il nous paraît possible de diminuer le pourcentage des perforations pulmonaires, au cours de l'oléothorax, en restreignant les

PLANCHE III



Caverne restée béante malgré un pneumothorax et un oléothorax. Ce dernier traitement donne pourtant une amélioration. Perforation pulmonaire. (Obs. N° 74).



Caverne mal collabée par un oléothorax qui donne une amélioration symptomatique. Perforation pulmonaire. (Obs. N° 71).

indications de ce traitement; ou en diminuant le temps pendant lequel il est entretenu, comme le propose d'ailleurs le Dr Philip. Trois des malades dont il rapporte l'observation, ont présenté des accidents très rapides, œdème aigu du côté opposé, et chez eux, aucune tentative de traitement n'a pu être faite. Ils ont succombé rapidement. Un quatrième est mort d'évolution du côté opposé, après une thoracoplastie, seul, le cinquième a survécu, après qu'une thoracectomie ait été faite.

Mais il peut arriver que la perforation pulmonaire soit parfaitement tolérée au cours d'un oléothorax.

OBSERVATION N° 68

Pneumothorax droit pour lobite ulcéreuse du sommet. Amélioration.

En août 1930, un épanchement qui était apparu précocement devient purulent. On injecte de l'huile, afin de désinfecter la cavité pleurale. La quantité d'huile injectée est faible, environ 100 cm³. Une perforation pulmonaire se manifeste quelque temps après. Elle devait déjà exister et être à l'origine de la pleurésie. La malade a des vomiques. Aucun signe n'apparaît du côté opposé. Sa température est normale, son poids augmente, son état général demeure excellent. Il faut remarquer que, dans ce cas comme dans ceux de perforations bien tolérées que nous avons déjà rapportés, la fistule est bas située, et assure un drainage à peu près satisfaisant de la cavité pleurale.

On pourrait objecter que dans le cas que nous venons de rapporter la quantité d'huile était faible, et que c'est pour cette raison que la perforation n'a pas eu de con-

séquences fâcheuses. Le docteur Philip nous fait remarquer qu'avec une quantité à peine supérieure, il a vu survenir, chez un malade traité par l'oléothorax, la mort par œdème aigu du côté opposé.

Conduite à tenir pour éviter la perforation au cours de l'oléothorax.

L'oléothorax, méthode complémentaire du pneumothorax, s'adresse à une catégorie de cas graves, parce que des obstacles s'opposent au collapsus et que la tuberculose en cause a une évolution sévère.

Il peut donner une amélioration, mais il doit être considéré comme dangereux et abandonné, quand il persiste quelques signes d'évolution, ou même d'activité.

Même quand il donne un bon résultat, l'oléothorax n'est pas une méthode sans danger. Il peut améliorer le collapsus, mais seulement au prix d'une compression, de l'établissement d'une pression positive, car il faut toujours compter avec le poids du liquide. Il traumatise toujours le poumon.

Dans l'oléothorax antisymphysaire où le blocage complet de la cavité pleurale est nécessaire, l'apparition d'un petit épanchement peut augmenter la pression intra-pleurale et être suivie d'une fistulisation.

Quand on a recours à ce traitement, il est préférable de ne pas faire de pressions positives ; dans l'oléothorax institué pour une caverne mal collabée, il est utile de laisser une poche d'air au-dessus du niveau de l'huile.

Cette poche résiduelle sert à contrôler la pression et l'élasticité du gaz qu'elle contient, protège contre les augmentations de la pression intra-pleurale.

Les indications de l'oléothorax sont actuellement très rares. Il n'est jamais indiqué pour traiter une perforation ; le lavage de la plèvre lui est presque toujours préférable dans les pleurésies infectées.

Il est utile, quand une lésion est mal collabée ou quand une symphyse est en cause ; mais dans tous ces cas, il doit être temporaire.

La thoracoplastie peut souvent lui être préférée. Cette opération paraît à première vue dangereuse. Elle l'est pourtant moins que l'oléothorax, qui peut temporairement donner une brillante amélioration mais qui, lorsqu'il n'est pas totalement efficace, ou même lorsqu'il est entretenu trop longtemps, peut se compliquer de perforation pulmonaire, et finalement il est obligatoire de recourir à une thoracoplastie.

L'observation suivante en est un exemple :

OBSERVATION N° 66

(Sanatorium Mangini)

Mlle G... Tuberculose ulcéreuse du sommet gauche. Le 20 août 1931, création d'un pneumothorax (Docteur Gaillard). Adhérence du sommet maintenant la cavité béante.

Section d'adhérence par le docteur Mistal, suivie d'une hémorragie intra-pleurale. Ponctions fréquentes. Une symphyse suit la pleurésie, le liquide se tarit et la malade, qui n'avait pas craché tant qu'elle avait un épanchement, a de nouveau une expectoration abon-

dante et bacillifère. On discute l'opportunité d'une thoracoplastie qui serait possible et efficace, si la symphyse continuait. On discute également une phrénicectomie. Puis, comme l'épanchement a semblé avoir un rôle favorable, on décide de faire un oléothorax ; celui-ci est commencé en septembre 1932. Après quelques réactions thermiques, l'huile est parfaitement tolérée, et l'état de la malade est dans la suite très satisfaisant, sa température étant redevenue normale et son expectoration étant peu abondante, quoique bacillifère.

Dans la poche de l'oléothorax, elle fait un épanchement, le docteur Triboulet évacue une partie de l'huile par ponction. Elle revient ensuite à Hauteville où un examen radioscopique montre le blocage complet de la cavité. Une ponction est faite. La malade fait ensuite une poussée thermique à 40°. L'huile est évacuée, et au cours d'un lavage, on constate l'existence d'une fistulisation. Actuellement la question de la thoracoplastie se pose à nouveau.

CHAPITRE IV

Le traitement de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax et de l'oléothorax.

« Le péril imminent, certain, que court un malade, justifie tous les remèdes, ou tout au moins les excuse, puisque nous ne pouvons faire pis que ce qui va inévitablement arriver. »

TROUSSEAU.

Traitement au cours de la période de shok.

Au moment de la période de shok, le traitement de la perforation pulmonaire est palliatif. Par l'emploi de calmants, on amène la sédation du point de côté, de la toux, qui est d'une manière générale fort pénible.

Malgré tous les soins dont on l'entoure, il arrive que le malade succombe à cette période. Les toni-cardiaques, l'huile camphrée, l'inhalation d'oxygène aident à passer ce moment difficile.

Mais l'apparition de la dyspnée ou d'une vomique, même petite, quand le malade a un épanchement abondant ou un oléothorax, commande des soins particuliers.

A) Quand le malade est dyspnéique.

En même temps que l'on soutient le cœur, on peut avoir recours à la thoracentèse.

1) *Indications* : Cette méthode est indiquée quand l'augmentation de la pression intra-pleurale détermine l'apparition de la dyspnée. L'existence d'une pression positive ou d'une déviation du médiastin, avec un collapsus très accusé, justifie ce traitement. Mais nous avons vu que la dyspnée pouvait dépendre de causes autres que la pression intra-pleurale et qu'elle pouvait survenir même quand la pression était égale à 0 (Dumarest, Sayago). Nous avons remarqué également que la dyspnée, phénomène du début de la perforation pulmonaire, s'amendait par la suite, alors même que la pression intra-pleurale restait fixée à un chiffre élevé (Observation N° 18, où la pression intra-pleurale reste à + 10, tandis que la dyspnée s'améliore).

2) *Technique* : On peut avoir recours à la décompression momentanée. On introduit dans la cavité pleurale un trocart de Kuss, de préférence à une aiguille à insufflation, dont la pointe acérée pourrait blesser le poumon, au moment où celui-ci revient contre la paroi thoracique. On peut laisser l'air sous pression s'échapper par le trocart. On peut également, quand le malade n'est pas soulagé, déterminer une pression intra-pleurale négative, en aspirant du gaz à l'aide d'une pompe ou à l'aide de l'appareil de Mayer.

Bard conseillait de ne pas abaisser la pression au-dessous de +6. La respiration suffit en effet à faire monter la pression abaissée à 0 ou au-dessous de 0. La thoracentèse ne procure alors qu'une amélioration temporaire et favorise le passage de l'air du poumon dans la cavité pleurale. Mais quand la dyspnée est intolérable et que ses conséquences semblent devoir être graves, on peut enfreindre la règle de Bard.

Il arrive que la décompression momentanée ne suffise pas à améliorer le malade qui se trouve, quelques minutes après une thoracentèse, dans un état de dyspnée intense. Ce cas se rencontre dans le pneumothorax à soupape, mais il est fréquent et presque caractéristique au cours de la perforation qui survient dans un pneumothorax bilatéral. Il faut alors employer le trocart à demeure. Bouveret avait imaginé de fixer dans la paroi thoracique une canule d'argent qui donnait issue à l'air intra-pleural, chaque fois que sa tension dépassait celle de l'air atmosphérique.

Récemment, Cardis a proposé un trocart à demeure, analogue à celui de Burnand et qui présente de nom-

breux perfectionnements. Le trocart de Cardis a l'avantage de pouvoir facilement se fixer au niveau de la paroi thoracique, grâce aux ailettes qu'il porte. Une soupape permet l'issue de l'air intra-pleural, et s'oppose à l'entrée de l'air atmosphérique. Ce trocart se fixe généralement dans la région sous-claviculaire.

Quand on a affaire à un pneumothorax bilatéral, la dyspnée prend une acuité considérable. Elle a pour cause la réduction du champ respiratoire. Mieux vaut alors que la décompression porte sur le pneumothorax où ne siège pas la perforation pulmonaire. L'effet de la thoracentèse est alors beaucoup plus certain, car la soustraction de gaz n'est pas compensée par le passage de l'air intra-alvéolaire dans la cavité pleurale. Le risque de réinfection est diminué, et la règle, qui veut que toute ulcération soit mise au repos pour guérir, est respectée, la thoracentèse ne venant pas traumatiser le poumon déjà perforé.

Mais il peut arriver que, devant une dyspnée menaçante, il faille avoir recours à la décompression des deux pneumothorax. La thoracentèse du côté non perforé n'est d'ailleurs pas toujours réalisable, notamment quand il s'agit d'un poumon collabé depuis longtemps, et incapable de réexpansion, ou quand le pneumothorax a été fait pour des lésions importantes et encore en activité. On risque alors de déterminer une nouvelle perforation pulmonaire.

3) *Inconvénients de la thoracentèse* : la thoracentèse peut assurer l'amélioration de la dyspnée surtout quand on emploie le trocart à demeure de Cardis. Mais elle

permet le passage de l'air intra-alvéolaire dans la cavité pleurale et, d'autre part, elle fait fonctionner la fistule, que la pression intra-pleurale maintenait fermée. Elle peut donc nuire à la cicatrisation de la perforation pulmonaire.

B) Quand le malade a des vomiques.

Quand un malade porteur d'un épanchement pleural ou d'un oléothorax a une vomique, il faut vider la cavité pleurale du liquide qu'elle contient encore, afin d'éviter l'inondation pulmonaire au cours d'une vomique, et la mort par œdème aigu du côté opposé. On ne peut enfreindre cette règle que lorsque la cavité pleurale a un petit volume ou que la fistule bien placée en assure la vidange régulière par des vomiques peu abondantes.

C) L'abandon du pneumothorax.

En règle générale, dès que la perforation est avérée, on cesse les insufflations. Dans la plupart des cas, il est d'ailleurs inutile de continuer à insuffler, car le pneumothorax est entretenu par l'air qui passe par la fistule. Mais quand le traitement est à son début, l'abandon du pneumothorax peut avoir l'avantage de permettre l'accolement des plèvres. Dans une observation que nous devons au docteur Farjon (Observation N° 91), un pneu-

mothorax créé à gauche pour une caverne du sommet chez un malade porteur d'un pneumothorax droit, se fistulise, et la dyspnée est intense. Le pneumothorax est abandonné. Dans la suite, les plèvres s'accolent et la fistule guérit. On observe en même temps une diminution du volume de la cavité pulmonaire.

Même quand il s'agit d'une perforation étroite, comme la perforation traumatique, l'abandon du pneumothorax peut être nécessaire quand, dans le cas d'un pneumothorax, bilatéral généralement, chaque insufflation est suivie d'une perforation, même quand on observe toutes les précautions utiles. Dans les autres cas de fistulisation traumatique, l'abandon n'est que temporaire, l'augmentation de la pression intra-pleurale suffit d'ailleurs à assurer le collapsus. La fistule guérie, le pneumothorax peut être repris.

Traitement au cours de la seconde période.

La période de shok passée, la perforation pulmonaire est dangereuse par ses conséquences pleurales. La température reste élevée, le malade a des vomiques, l'état général décline, le liquide se reproduit. Il faut évacuer et tarir l'épanchement pour assurer la guérison de la perforation.

La ponction.

1) Indications.

La ponction est indiquée quand le liquide intra-pleural détermine une gêne mécanique par son poids ; quand par son abondance il empêche tout contrôle de la pression intra-pleurale, en même temps qu'il affaisse le poumon, et enfin quand il s'évacue par les bronches.

Quand il est bien toléré, l'épanchement doit être respecté, quand par son poids il assure un meilleur collapsus du poumon, et maintient fermée la perforation pulmonaire.

2) Technique.

Le lieu d'élection est la région axillaire. Le point de ponction doit être situé quelques travers de doigts au-dessous de la limite inférieure de l'épanchement, après contrôle radiologique, et en pleine matité, assez haut pour que, la ponction faite, le liquide, qui n'a pu être enlevé, ne vienne pas inoculer le trajet du trocart. A égale distance de la ligne axillaire postérieure, et de la ligne axillaire antérieure, le point de ponction ne doit jamais être trop postérieur, pour la raison que nous venons d'indiquer, le risque de fistulisation. Il faut employer le trocart de Potain quand l'épanchement est épais, ou une aiguille à réinsufflation quand le liquide

est citrin. Quand on emploie un trocart de grosse dimension, il est utile de faire une petite anesthésie de la paroi thoracique, avec quelques cms³ de novocaïne. L'anesthésie faite, avec la même aiguille on prélève quelques cms³ de liquide pleural, afin de vérifier si l'on est bien dans une région où la plèvre est libre. L'absence de réaction douloureuse rend plus facile la ponction pleurale. Il est quelquefois utile, surtout quand le patient est faible, d'opérer, le malade couché.

La plèvre traversée, le liquide aspiré par la pompe de Potain ou par l'appareil de Mayer, commence à couler par le trocart. Pour rendre les manœuvres plus faciles au cours de la ponction, il est bon d'adapter à l'aiguille ou au trocart à ponction, le robinet à trois voies de M. Dumarest. Cet instrument permettra d'aspirer le liquide, d'injecter du gaz, sans avoir recours à deux aiguilles. Quand, dès le début, la ponction pleurale ne se passe pas normalement, quand le liquide ne coule pas, ou, au bout de quelques instants, ne coule plus, c'est une erreur de retirer et de rentrer le trocart, pour trouver une position où le liquide vient plus facilement. Il est possible que l'on se trouve dans une région où la plèvre est cloisonnée, ou que le liquide soit trop épais ; mieux vaut alors ponctionner de nouveau. A la fin d'une ponction, on peut, pour retirer le maximum de liquide, faire pencher le malade sur le côté opéré, et incliner le trocart vers le sinus costo-diaphragmatique. Avant de retirer l'instrument, on injecte quelques cms³ de sérum physiologique, et on introduit le mandrin dans le trocart pour éviter tout risque d'ensemencement du trajet de la ponction. Le malade, le jour

suivant, reste couché sur le côté opposé à l'hydro-pneumothorax.

3) *Les inconvénients.*

La ponction intra-pleurale, quand le liquide est septique, peut se compliquer de fistulisation de la paroi thoracique.

C'est un moyen insuffisant quand la température est très élevée, et quand le liquide se reproduit rapidement. Cette méthode est palliative et convient surtout au traitement de la perforation pulmonaire au début. Il arrive pourtant qu'elle puisse suffire et qu'elle donne un bon résultat éloigné.

4) *Les résultats.*

Dans les cas suivants, la guérison des malades a été obtenue par la ponction, sans que l'on ait recours à une autre intervention. Nous tenons ces cas pour exceptionnels.

OBSERVATION N° 42

(Observation du Docteur Rochette)

Mme D... Tuberculose ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche. Pneumothorax 10 mars 1923. Quelques insufflations. Le lendemain d'une insufflation température à 40°, point de côté, dyspnée.

Pleurésie purulente, vomiques, souffle amphorique, présence de bacilles de Koch dans le liquide pleural. Reproduction rapide du liquide souvent ponctionné. Tem-

pérature à 39°, puis amélioration progressive de la température qui reste à 38° pendant 4 mois.

On essaie sans succès d'injecter de l'huile goménolée. Symphyse en 1924. Actuellement état satisfaisant.

OBSERVATION N° 43

(Observation du Docteur Rochette)

Mme R... Pneumothorax droit en 1924. Pleurésie en 1926. Vomiques, reproduction rapide de l'épanchement qui n'est traité que par ponctions. Essai d'oléothorax désinfectant. L'huile est évacuée par vomiques. Malgré l'existence d'une fistule pariétale, la malade s'améliore et son état est satisfaisant actuellement.

Il faut noter que le poumon, bridé par une pachypleurite n'est pas revenu à la paroi thoracique.

Quand la ponction arrive à assurer la vacuité de la cavité pleurale, la fistule ne fonctionne pas et se trouve dans les meilleures conditions pour se cicatriser. Tout se passe comme lorsqu'un drainage, assurant la vidange complète de la cavité pleurale, ferme les fistules susjacentes que le liquide pleural ne baigne plus et n'inocule plus.

Le lavage de la cavité pleurale.

1) Indications.

Le lavage est indiqué : quand le résultat obtenu par la ponction est insuffisant et que le liquide continue à se reproduire rapidement ;

— Pour lutter contre les phénomènes infectieux qui succèdent à une perforation pulmonaire, notamment la température ;

— Comme traitement complémentaire d'une pleurotomie.

L'existence d'une perforation pulmonaire intermittente constitue la meilleure indication du lavage de la cavité pleurale. La fistule n'étant pas permanente, l'inoculation n'est que temporaire ; le lavage de la cavité pleurale évacue les produits septiques et amène la chute de la température.

La contre-indication majeure qui s'oppose à l'emploi de cette méthode est constituée par l'existence d'une fistule bas placée. Le lavage est alors impossible, le liquide s'évacuant par les bronches.

2) *La technique.*

On emploie le robinet à trois voies, adapté à un trocart de Potain de calibre moyen. La technique est la même que celle de la ponction. Mais le liquide enlevé est remplacé par une quantité égale de solution antiseptique, celle-ci s'écoulant sous faible pression par l'orifice qui donne passage au trocart lui-même. Au cours de l'intervention, on surveille la pression intrapleurale afin que celle-ci ne subisse pas de modifications brusques et importantes. Généralement, on fait passer 4 litres de solution antiseptique dans la cavité pleurale, et le quatrième litre ressort complètement clair (voir au sujet du lavage de la plèvre le travail de Dumarest, Guilliminet et Rougy, Doin, édit.).

Besançon, Azoulay et Tournant emploient l'aspirateur-laveur de Cadenat, relié au robinet à trois voies de Dumarest. Une aiguille placée au niveau de la bulle gazeuse est en communication avec l'appareil de Kuss.

3) *La solution antiseptique.*

On emploie généralement au Sanatorium Mangini la solution iodo-iodurée faiblement antiseptique. Le Dakin a été également proposé. Nous avons connu des malades chez lesquels divers antiseptiques avaient été employés. Ils indiquaient eux-mêmes la solution préférée, celle qui semblait le mieux supportée par la plèvre. Dans un travail paru dans *Tubercle*, décembre 1931 (*Gelatino-thorax in the treatment of infective conditions of the pleural cavity*, by James Crocket, p. 97), à la suite d'une critique de l'oléothorax désinfectant, l'auteur propose d'employer, pour désinfecter la cavité pleurale, une solution de sérum gélatiné contenant de l'acriflavine. Il décrit les avantages de l'emploi de l'acriflavine, antiseptique puissant, et insiste sur le fait qu'un liquide se mélange mieux à l'épanchement déjà contenu dans la plèvre, et, mieux que l'huile, peut assurer la désinfection d'une cavité anfractueuse comme la cavité pleurale.

Pour mettre à l'épreuve la tolérance du patient, l'acriflavine est injectée par petites quantités après qu'une quantité égale de liquide pleural a été soustraite.

Quand ensuite, il est démontré que le malade supporte bien le médicament, on substitue dans la cavité pleurale au liquide épanché la solution d'acriflavine.

L'auteur cite de bons résultats, certains obtenus au cours d'une perforation pulmonaire.

4) *Le mode d'action.*

Mais la question importante ne réside pas dans le choix du médicament. C'est dans le lavage lui-même, dans la détersion mécanique, que se trouve l'explication du mode d'action du lavage pleural (Dumarest). Celui-ci assure une meilleure vidange de la cavité pleurale, que la ponction et même que la pleurotomie. Il arrive d'ailleurs que le lavage soit fait par le drain.

Le lavage pleural n'a donc qu'une action indirecte sur la guérison de la fistule pleuro-pulmonaire. Il peut la favoriser en tarissant le liquide épanché dans la plèvre. Celui-ci ne vient plus baigner et inoculer le trajet fistuleux. Le lavage de la plèvre supprime une des causes de persistance de la fistule pleuro-pulmonaire.

5) *Les incidents et les accidents du lavage de la cavité pleurale.*

Le lavage de la plèvre, quand il est répété, n'est pas sans danger car, malgré une technique parfaite, il s'accompagne de variations de la pression intra-pleurale, qui traumatisent le poumon.

Parmi les accidents qu'il détermine, la vomique est le plus important. Elle peut avoir les conséquences graves que nous savons (évolution rapide du côté opposé).

Par contre, nous n'avons jamais vu l'épilepsie pleurale être déterminée par un lavage. Cet accident doit être considéré comme exceptionnel.

6) *Les résultats.*

Quand on a affaire à une perforation étroite et intermittente, le lavage de la plèvre donne un résultat très net sur la température et les phénomènes infectieux. Mais la cause elle-même subsiste, et au bout de quelque temps, la température monte de nouveau. Chez une de ses malades, M. Dumarest obtenait, par le lavage de la plèvre, une amélioration de la température pendant une période allant de 15 jours à trois semaines, puis la fièvre réapparaissait de nouveau et le liquide montait. C'est ce qui est survenu également dans notre observation N° 46, où l'amélioration n'était que temporaire.

Ainsi le lavage de la plèvre donne une amélioration symptomatique et met la fistule dans une situation favorable à sa cicatrisation, mais il est généralement impuissant à assurer la guérison de la perforation. A ce propos, Alexander, dans l'ouvrage de Sauerbruch (T. I, p. 392), écrit : « je crois qu'on ne doit pas perdre de temps avec le traitement conservateur, ponctions, lavages, etc... Si au bout de 6 ou 8 semaines on n'obtient pas de résultat, il faut opérer. »

Quand une infection associée est en cause, le lavage de la plèvre donne également une chute de la température. Mais, si la perforation est large, celle-ci est de peu de durée. Associé à la pleurotomie, il peut pour-

tant être utile quand on a l'intention d'avoir recours à une intervention de l'importance de la thoracoplastie. Il joue alors son rôle dans la préparation du malade. Nous avons eu l'occasion au Sanatorium Mangini de soigner pendant plus d'un an une malade qui avait une pleurotomie, et dont la perforation pulmonaire semblait encore béante. La cavité pleurale avait de grandes dimensions et la suppuration était abondante. La température, quand aucun traitement n'était fait, dépassait 38° au moment des règles. Le lavage de la plèvre à la solution iodo-iodurée était pratiqué avec beaucoup de précautions, la malade assise, car nous avions la crainte de voir survenir une vomique. Même dans ce cas, a priori peu favorable, le traitement avait pour effet d'amener une régularisation de la température, et d'atténuer la poussée menstruelle qui se traduisait par une augmentation de la quantité de pus. Le repos complet et le lavage de la plèvre avaient considérablement amélioré cette malade, qui put, dans la suite, supporter une thoracoplastie.

La pleurotomie.

Elle n'est indiquée qu'après l'échec de la ponction et du lavage. Comme les méthodes précédentes, elle a pour but de tarir l'épanchement consécutif à la perforation. Elle favorise ainsi la guérison de la fistule qui ne baigne plus dans le liquide septique. Elle supprime une des causes de sa persistance.

1) *Indications.*

La pleurotomie est donc indiquée : quand la ponction et le lavage de la cavité pleurale ont été impuissants à améliorer l'état du malade ;

— Quand l'infection secondaire prédomine. C'est une indication qui est mise en lumière dans la thèse de Thibault. Nous ne pouvons y insister dans cette étude.

— Quand une fistule pariétale s'est établie. Celle-ci peut succéder à une ponction ou être spontanée. Haut placée, elle est insuffisante pour assurer un bon drainage ; il faut, dans ce cas, faire au point déclive une pleurotomie qui, évacuant le liquide pleural dans de bonnes conditions, ferme généralement la fistule pariétale.

— Quand le malade a de fréquentes vomiques. Dans ce cas, même s'il a un mauvais état général, et même si on ne peut attendre aucun effet curateur de la pleurotomie, il est indiqué de recourir à cette opération qui supprime une complication pénible et fort dangereuse.

2) *Technique de la pleurotomie.*

La recherche du point déclive constitue un temps important de cette intervention. Le résultat en dépend. Le point déclive est d'abord repéré à l'écran, en faisant pencher le malade du côté non collabé, afin que le liquide se collecte contre le médiastin, et que, le diaphragme étant en partie découvert, on voie le sinus costo-diaphragmatique. On vérifie, en introduisant une

aiguille au point que l'on a choisi, si la plèvre est libre en cet endroit, et s'il s'y trouve du liquide.

La pleurotomie est généralement faite sur la ligne axillaire antérieure. Quand le drain est placé trop postérieurement, lorsque le drainage est fait dans le dos par exemple, il est souvent douloureux, et lorsque le malade se couche, le drain est écrasé.

La pleurotomie dite « a minima » peut être faite avec un trocart que l'on introduit comme pour une ponction. A la place du mandrin, on fait glisser un drain en caoutchouc et l'on retire ensuite la canule ; le drain restant dans la paroi thoracique. Forlanini pratiquait le drainage pleural de cette manière.

Le thorax peut être ouvert chirurgicalement au bistouri, et une sonde de Nélaton, n° 20, introduite dans la cavité pleurale.

Ce mode de drainage a minima présente l'avantage d'être simple et peu traumatisant. Il est quelquefois insuffisant. Il faut alors avoir recours au drainage, avec résection costale (observation n° 27, de la thèse de Thibault).

Différents drains ont été proposés. Certains, comme celui de Vignard, ou de Bulau, permettent de laisser dans la plèvre une pression inférieure à 0.

3) Incidents et Accidents du drainage.

Le drain peut être douloureux. Cet accident arrive surtout quand le drain n'a pas été placé au ras de la côte qui limite en bas l'espace intercostal. Il résulte souvent d'une compression nerveuse.

Quand le drain est douloureux, on peut, comme le conseille le Dr Philipp, l'enlever et ne le laisser en place que pendant quelques heures, tous les deux ou trois jours, afin que la fistule ne se ferme pas. Entre temps, le drainage se fait par le trajet fistuleux.

Une hémorragie peut survenir. Elle est quelquefois peu importante (observation n° 31), mais elle peut être mortelle, quand il s'agit d'une hémorragie par rupture de l'inter-costale, érodée par le drain. Cet accident peut survenir très longtemps après que la pleurotomie a été faite, (Observation n° 41).

Le drain peut se couder et la paroi thoracique s'infiltrer de gaz (Observation n° 19, où l'emphysème remontait très haut). Il peut arriver aussi qu'une collection purulente fuse dans la paroi, autour du drain. Dans les cas graves, le trajet fistuleux est tuberculisé, et devient le siège d'un ulcère (Observation n° 31).

Enfin, et c'est un accident bénin, le drain peut se boucher. Il se pourrait également que la cavité pleurale s'infectât par le drain, mais cet accident peut être évité, quand on prend des précautions d'asepsie très sévères.

4) Résultats du drainage dans le traitement des perforations pulmonaires.

a) Le drainage améliore le malade, mais la guérison définitive de la perforation pulmonaire est assurée par la réexpansion du poumon, suivie de symphyse.

OBSERVATION N° 48

(Observation du Dr Dumarest)

Mme B... Pneumothorax datant de 18 mois. Epanchement progressivement purulent. Perforation pulmonaire.

Pleurotomie a minima en août 1929 (Dr Bertrand). Puis drainage discontinu. Comme la température persiste, le drain est remis en place. Chute de la température, reprise du poids.

Le volume de la cavité pleurale diminue rapidement. A la fin du deuxième mois, on supprime le drain. Fermeture rapide d'une fistule cutanée. Au bout de 5 mois le poumon est revenu à la paroi. La fistule n'a plus donné de signes.

Comme l'état pulmonaire est très amélioré, on décide de ne pas faire de thoracoplastie.

Dans cette observation, l'évolution a été très heureuse car la symphyse n'a été suivie d'aucune réactivation de la tuberculose pulmonaire.

b) Le drainage améliore l'état du malade, la fistule se ferme, la cavité pleurale persiste et l'on peut reprendre les insufflations.

OBSERVATION N° 82

(Observation du Docteur Rougy)

Mlle M... Pneumothorax datant de 18 mois. En octobre, ascension brusque de la température. Phénomènes généraux graves. Apparition d'un épanchement. Liquide nauséabond. La malade se cachectise.

Des lavages de la plèvre sont faits, qui améliorent la température. Au cours de l'un d'entre eux, le D^r Rougy constate des signes manométriques, révélant l'existence d'une perforation pulmonaire.

Une pleurotomie est faite en Février 1931 (D^r Rougy). Le drain a pu être enlevé au printemps 1933. La fistule pariétale s'est fermée. Le pneumothorax a été repris. Il faut noter que, après la cicatrisation de la fistule pariétale, l'épanchement a continué à se reproduire, mais qu'il est devenu assez rapidement clair. Il est simplement ponctionné à l'aiguille. Début de symphyse à la base.

OBSERVATION N° 15

(Observation du Docteur Philip)

Mlle B. Arrivée à Hauteville en mars 1927. Caverne géante du sommet gauche. Infiltration fibro-caséuse de la presque totalité du poumon. Pneumothorax thérapeutique en mars 1927. Perforation pulmonaire en décembre 1927. Lavages de la plèvre, puis drainage a minima.

Le drain est enlevé en mars 1930. Après la suppression du drain, le liquide, qui suinte, a notablement diminué (10 cms³ en moyenne). Il est moins épais. On arrive à l'assèchement complet de la cavité pleurale, avec réparation de la paroi. La malade quitte Hauteville, courant 1930, en bon état.

c) Le drainage améliore l'état du malade, mais sans amener la guérison complète. Il n'a d'autre effet que de préparer à une thoracoplastie.

OBSERVATION N° 16

(Observation du Docteur Philip)

M. D... Tuberculose caséo-ulcéreuse du poumon droit. Pneumothorax. Quatre mois après la création du pneumothorax, perforation pulmonaire. Signes manométriques positifs.

Ponctions, suivies de fistulisation pariétale. Drainage. Guérison des fistules pariétales. Amélioration de la température, reprise du poids. On envisage une thoracoplastie.

L'effet obtenu par le drainage dans le cas que nous venons de rapporter est maintenant bien connu.

Mais, en présence des brillants résultats des observations n° 15 et 82, nous pouvons nous demander si le drainage peut assurer, sans intervention complémentaire, la guérison de la fistulisation pulmonaire. Il est difficile de répondre à cette question, étant donné que la pleurotomie est encore une méthode peu employée, dans le traitement de la pleurésie purulente du pneumothorax artificiel. Les guérisons que nous rapportons sont l'effet d'un heureux concours de circonstances. Chez tous ces malades, il y a eu une amélioration pulmonaire, inattendue (surtout dans l'observation n° 15). Mais ces cas justifient *l'expectative dans les mois qui suivent le drainage, quand celui-ci donne un bon résultat et qu'on ne se trouve pas en présence de lésions pulmonaires trop étendues et trop importantes, qui nécessiteraient une thoracoplastie.*

Il ne faut pas attendre que la suppuration soit complètement tarie, pour enlever le drain, car celui-ci, par

sa seule présence, peut irriter la plèvre et provoquer un certain degré d'exsudation.

5) Quelle est la durée des résultats obtenus par la pleurotomie ? Il est malaisé de répondre à cette question, car nous manquons du recul nécessaire, pour juger des résultats, que nous avons rapportés. Voici pourtant deux observations qui montrent que, malgré le drainage, la fistulisation peut fonctionner de nouveau par intermittence, comme par le passé.

OBSERVATION N° 46

(Observation du Docteur Dumarest)

M. T... Début de la maladie à 19 ans. Tuberculose fibro-caséuse évolutive du lobe supérieur gauche. Pneumothorax en septembre 1929. Pleurésie grave fin 1929. Fistule pulmonaire intermittente. Lavage de la plèvre, suivi d'un bon résultat temporaire.

Pleurotomie, faite le 7 mars 1931 (Prof. Bérard). Amélioration très nette.

Dans le courant de 1932, le poumon revient à la paroi thoracique, la cavité pleurale diminue considérablement, et le malade tente de supprimer le drain. Pendant quelque temps, la fistule interne semble fermée. Puis le malade a de nouveau une petite vomique.

Une thoracectomie a été faite ultérieurement, en même temps que le drainage était fait plus bas.

Ainsi la fistule pulmonaire peut de nouveau fonctionner quand le drain est supprimé.

Dans l'observation suivante, la guérison apparente de la fistule a été encore de plus longue durée.

OBSERVATION N° 34

(Observation du Docteur Bonafé)

M. X..., 30 ans. Lésion ulcéreuse du lobe supérieur droit. Début en 1924. Pneumothorax en juillet 1925. Epanchement précoce. En juillet 1927, vomiques. En septembre 1927, drainage. Amélioration du malade, mais le résultat est insuffisant, et en février 1928, on fait une thoracectomie haute. En novembre 1928, on intervient de nouveau sur les quatre côtes basses.

En 1929, le trajet du drainage se bouche spontanément, et la fistule pulmonaire semble guérie.

Le pneumothorax est entretenu normalement pendant les années 1929, 1930 et 1931. Il persiste un épanchement pleural. Le malade ne crache pas. En janvier 1932, réouverture de la fistule, vomiques. Nouvelle opération en avril 1932 : les sept côtes supérieures (D^r Iselin). Fermeture momentanée de la fistule qui s'ouvre de nouveau en novembre 1932. Ponctions pleurales. Puis hémorragie intra-pleurale, donnant une hémoptysie.

Nouveau drainage en mai 1933, mais a minima.



D'autres traitements s'adressent plus directement aux causes de persistance de la fistule pulmonaire, soit par l'accrolement des plèvres, soit par la suppression de la cavité pleurale, soit par l'amélioration du collapsus,

ou par l'obturation de la fistule pulmonaire, ce sont :

— la thoracoplastie extra-pleurale, dont l'effet est également pulmonaire,

— l'opération de Scheede ou pleurothoracectomie,

— la compression du poumon par l'entretien du pneumothorax en pression positive, ou par l'institution d'un oléothorax,

— la décompression par la méthode de Rédaelli,

— la section des adhérences pleuro-pulmonaires,

— l'obturation directe de la fistule, suivant le procédé de Xalabarber ou de Cova.

La thoracoplastie.

1) *Indications.*

La thoracoplastie tire son indication de l'échec des moyens médicaux, de la persistance de la fistule pleuro-pulmonaire et d'une cavité pleurale béante. La période de shok est passée. Le malade est traité médicalement depuis quelques semaines. Les ponctions, le lavage de la plèvre, la pleurotomie, ont quelque peu amélioré son état et supprimé les symptômes les plus pénibles. La température un peu abaissée est encore fébrile. Mais la guérison définitive ne paraît pas devoir être obtenue par ces traitements. La question de la thoracoplastie se pose.

Les contre-indications se tirent de l'état général, de l'état du poumon opposé, ainsi que des dimensions de la cavité pleurale.

Etant donné ces faits, la décision opératoire n'est prise qu'après avoir jugé la résistance du malade et défini son état pulmonaire et cardiaque. Il faut en effet, pour supporter une opération comme la thoracoplastie, une résistance générale très grande. C'est pourquoi d'ailleurs, il faut intervenir précocement, avant que le malade ne soit affaibli par la température, et avant qu'il soit trop amaigri. Le traitement médical par l'amélioration qu'il procure souvent, constitue une excellente préparation à l'intervention chirurgicale.

L'état pulmonaire est important à préciser. L'existence, du côté fistulisé, de lésions mal collabées est une raison de plus d'intervenir. Du siège et de l'étendue de ces lésions, va dépendre, en partie, la manière dont sera conduite l'intervention, la longueur des resections costales en particulier.

La présence du côté opposé de lésions en activité, est une contre-indication à l'intervention.

La thoracoplastie d'indication pleurale est généralement mieux supportée que lorsqu'on intervient pour des lésions pulmonaires qui n'ont jamais été collabées. Dans ce dernier cas en effet, le collapsus brutalement obtenu, peut avoir de graves conséquences, et notamment peut se produire l'insuffisance cardiaque par flottement du médiastin, phénomène sur lequel Sauerbruch insiste beaucoup.

L'existence de lésions cardiaques, rénales ou intestinales, en activité, constitue une contre-indication.

Nous insistons sur le fait qu'il faut, avant la thoracoplastie d'indication pleurale, vider complètement la plèvre du liquide qu'elle contient, par ponction, quand la

poche est petite, le plus souvent par pleurotomie. La thoracoplastie extra-pleurale peut en effet déterminer un certain degré d'irritation pleurale, ainsi qu'une brusque exsudation du liquide, qui, s'évacuant par les bronches, peut entraîner la mort rapide du malade.

2) *Mode d'action.*

Comme l'indique le D^r Farjon dans sa thèse, le but de la thoracoplastie est d'accoler les plèvres, en même temps que de collaber les lésions pulmonaires.

L'accolement des plèvres est fonction de certains facteurs. Il dépend du volume de la cavité pleurale, et de l'état des plèvres elles-mêmes. Quand celles-ci sont souples, et que la cavité pleurale est de petites dimensions, il est facile de réaliser le but que l'on se propose. Quand, au contraire, le médiastin reste fixé en position médiane, et que le poumon très collabé ne manifeste aucune tendance à la réexpansion, qu'il n'y a pas de rétraction thoracique, la cavité pleurale est difficile à combler. Dans beaucoup de cas, cet obstacle est presque insurmontable.

OBSERVATION N° 55

(Observation des Docteurs Dumarest et Roux)

M. L..., 26 ans. Tuberculose ulcéreuse étendue à tout le lobe supérieur gauche.

Pneumothorax créé en juin 1923. Insuffisant, malgré une section d'adhérences. Pleurésie à la suite de

cette intervention. On décide alors, après l'abandon du pneumothorax, une thoracoplastie.

Thoracoplastie totale élargie en deux temps, postérieure para-vertébrale totale en novembre 1923, antérieure des quatre premières côtes en décembre 1923.

Les hémoptysies du malade sont arrêtées. En août 1924, signes de perforation pulmonaire.

En septembre 1924, thoracoplastie complémentaire inférieure.

En avril 1925, nouvelle résection en arrière et en haut.

Cinquième intervention en décembre 1927, pour compléter le collapsus du sommet et de la partie moyenne.

Le Professeur Roux, de Lausanne, en dépit de toutes ces interventions répétées, ne put combler la partie supérieure de la cavité pleurale. Le malade, qui avait de temps à autre de petites vomiques, déclina peu à peu, et mourut en 1930 dans la cachexie.

Dans l'observation suivante, la cavité pleurale, qui était plus petite, fut facilement comblée par la thoracoplastie. Cette observation a en outre, l'intérêt de montrer les différentes étapes du traitement de la perforation pulmonaire.

OBSERVATION N° 52

(Observation du Docteur Brette et du Prof. Bérard)

Mme A..., 35 ans. Pneumothorax créé en mars 1925 à Hauteville pour des lésions ulcéreuses du lobe supérieur gauche. Quatre mois plus tard, apparition d'une pleurésie, et en septembre 1925, on retire un liquide

louche. En 1926, il ne subsiste qu'une petite poche impossible à atteindre. Le pneumothorax est abandonné.

En novembre 1927, perforation pulmonaire. En juin 1929, pleurotomie (D^r Rougy). La température s'améliore, le poids augmente et l'on constate une tendance très nette à la déviation du médiastin, ainsi qu'à la rétraction thoracique.

On profite de cette amélioration de l'état général, pour, le 31 août 1929, faire une thoracoplastie basse, (7 côtes). En octobre 1929, temps complémentaire, résection des 4 côtes supérieures.

On ne remet pas le drain pleural. On place une mèche laissée en place pendant quinze jours.

Le suintement se tarit complètement, la malade quitte Hauteville cliniquement guérie, et son état est actuellement très satisfaisant (en 1933).

3) *Les résultats.*

Lardanchet, publiant les résultats des thoracectomies faites chez des malades dont le pneumothorax s'était compliqué de perforation pulmonaire, arrive à la conclusion suivante :

21 malades ont été opérés par le Professeur Bérard :

- 6 ont eu un très bon résultat,
- 6 ont eu un bon résultat,
- 6 ont eu un assez bon résultat,
- 3 sont morts.

Un fait paradoxal peut se produire, l'évolution d'une perforation pulmonaire sous une thoracoplastie, alors

que tous les signes cliniques sont en faveur d'une symphyse complète.

OBSERVATION N° 61

(Observation du Docteur Rougy)

Mlle C... Pneumothorax en 1926. Un épanchement détermine une symphyse, qui survient pendant le séjour de la malade, au sanatorium Mangini, en 1927.

Aggravation progressive des signes généraux et des signes locaux.

Au début de 1930, on pratique une thoracoplastie. Cette intervention améliore la température, diminue l'expectoration, mais ne relève pas l'état général et la malade conserve une toux très pénible.

Brusquement, la fièvre réapparaît, et l'on découvre une image hydro-aérique suspendue. Il s'agit d'une perforation pulmonaire. L'expectoration redevient très abondante. Avant qu'on ait pu prendre une décision thérapeutique, la cicatrice d'une ancienne ponction s'ouvre. Un drainage s'établit par cette fistule. La température tombe rapidement, et l'expectoration se calme. Actuellement, la fistule pulmonaire est bien tolérée.

La pleurothoracectomie.

« C'est le remède héroïque auquel on peut s'adresser en présence d'un vieux pyopneumothorax tuberculeux, fistulisé, que la thoracoplastie, même très largement faite, n'a pu réussir à guérir. Par définition, elle ne

peut être indiquée, qu'après l'échec dûment constaté de celle-ci », écrivent Dumarest, Guilleminet et Rougy (Page 39, traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses).

L'exemple suivant montre la difficulté du traitement, et l'effort considérable qui est demandé au malade.

OBSERVATION N° 56

(Sanatorium Mangini)

Mlle R..., 37 ans. Début de la maladie en 1923. Pneumothorax thérapeutique droit en 1927. Epanchement rapidement survenu. En 1928, perforation pleuro-bronchique. Aggravation rapide de l'état général, température à 40°.

Une pleurotomie avec résection de deux côtes est faite. Ecoulement abondant de pus, amélioration de l'état général.

Première résection costale de la cinquième à la dixième côte, en juillet 1928. En septembre 1928, nouvelle résection costale portant sur les mêmes côtes inférieures, mais intéressant également la quatrième côte. La plèvre pariétale est réséquée et la poche pleurale nettoyée. Cette intervention est faite, comme les précédentes, par le professeur Bérard. En février 1929, l'état est le suivant : les plaies sont cicatrisées en haut, mais il persiste dans la partie basse une large fistule. Cette fistule s'ouvre dans une cavité encore vaste. La partie inférieure de la paroi thoracique est animée de mouvements respiratoires. L'état général s'améliore progressivement, et en août 1929, une phrénicectomie

est faite, en même temps que le Professeur Bérard ré-sèque les 3 côtes restées intactes au sommet. Cette dernière intervention donne un assez bon résultat, mais il subsiste toujours une cavité pleurale d'environ 6 cm. de hauteur, sur 4 de profondeur.

Nouvelle intervention en juillet 1932. La résection des côtes est gênée par la présence des ossifications secondaires.

Actuellement, état satisfaisant, mais il persiste toujours une petite fistule pariétale.

Dans le cas suivant, le résultat a été plus brillant, et la guérison peut être considérée actuellement comme définitive.

OBSERVATION N° 57

(Sanatorium Mangini, Pr Bérard et Dr Dumarest)

Mlle G... Hémoptysie en 1924. Pneumothorax créé en 1924. Pleurésie survenue après quelques insufflations.

Cure hygiénique et amélioration de l'état général. Les insufflations du pneumothorax ont été abandonnées, la malade conserve un épanchement.

Deux ans plus tard, en mars 1927, épisode aigu. Vomique, perforation pulmonaire.

Le Professeur Bérard, le 7 mai 1927, fait une phrénicectomie, et un drainage de la plèvre, par trocart laissé à demeure.

Le 10 mai 1927, thoracoplastie para-vertébrale, les 10 côtes supérieures.

Le 29 mai 1927, résection antéro-latérale des segments costaux. La plèvre très épaisse est ouverte, elle

est lavée à l'eau oxygénée, et un gros drain, sur lequel est rabattu le lambeau cutanéomusculaire, est placé. La suppuration persiste. En décembre 1927, résection pleurale. On parvient à mettre à plat toute la cavité, qui est tamponnée et drainée (Prof. Bérard).

En février 1928, la malade entre au sanatorium Mangini, où elle prend régulièrement du poids. Deux petites fistules, d'origine osseuse, persistent. L'expectoration a complètement disparu.

Ce résultat est maintenu et la malade, revue en janvier 1933, est en excellente santé.

Même après l'opération de Scheede, il peut persister une poche pleurale non collabée, qui, généralement, siège au sommet et postérieurement. Dans les cas où le collapsus complet n'a pu être obtenu, Kirschner et Nissen ont proposé de combler la cavité résiduelle, à l'aide d'une masse musculaire (voir à ce propos Lardanchet, « De la thoracoplastie », Doin, éditeur, p. 135).

La phrénicectomie.

Dans le traitement de la fistulisation pulmonaire, la phrénicectomie a un rôle modeste. Cette opération détermine une certaine détente pulmonaire. C'est pourquoi elle a été proposée dans l'espoir que, favorisant le repos pulmonaire, elle aiderait à la fermeture de la perforation.

Plus couramment, elle est employée en même temps qu'une thoracectomie, pour diminuer le volume de la cavité pleurale.

Rolland et Maurer, pour éviter le risque de la déchirure de la plèvre, au moment de l'arrachement du nerf phrénique, conseillent d'avoir recours à la phrénicotomie, plutôt qu'à la phrénicectomie.

La compression du poumon par l'entretien du pneumothorax en pression positive ou par l'institution d'un oléothorax.

Dans le cas d'une fistule fonctionnant comme une soupape, la pression augmente dans la cavité pleurale, le poumon revient sur lui-même et s'affaisse, et l'air intra-alvéolaire ne passe de nouveau dans la plèvre, que lorsque le gaz intra-pleural a été résorbé, et que la pression pleurale a diminué. Une pleurésie, conséquence de la fistule, survient dans beaucoup de cas ; elle peut aider au maintien du collapsus pulmonaire.

Quand on se trouve dans le cas d'un poumon sans adhérences, et que rien ne s'oppose au collapsus, l'augmentation de la pression intra-pleurale, qui succède à la perforation, ne présente que des avantages. La fistule est placée dans les meilleures conditions pour guérir.

Mais les cas ainsi définis (plèvre souple, poumon ayant conservé son élasticité et absence d'adhérences) sont plus rares que le pensait BARD. Ils ne se rencontrent que lorsque le poumon est peu infiltré et peu modifié dans sa structure, sous l'influence de la tuberculose.

La connaissance de ce mode de guérison de la perforation pulmonaire, sur lequel M. Dumarest insistait dans un Mémoire, paru dans la « Presse Médicale »

en 1912, incite à respecter, autant qu'il est possible de le faire, l'augmentation de la pression intra-pleurale. Quand la thoracentèse est nécessaire, Bard conseillait de ne pas abaisser la pression pleurale au-dessous de +6. C'est en se basant sur les bons effets des épanchements pleuraux, que l'on pourrait dans les cas que nous venons de définir, créer un oléothorax pour traiter la perforation pulmonaire. « Mais ces conditions sont rarement réalisées (existence d'une plèvre libre d'adhérences, et souple, et d'une imperméabilité complète du tissu pulmonaire aux liquides pleuraux), aussi les tentatives de traitement des perforations par l'oléothorax ont-elles été trop souvent vouées à l'échec » (Bernou, *Presse Médicale*, 1932, p. 1140).

C'est pourquoi, malgré les bons résultats que l'on a pu obtenir, et dont témoignent les observations de BURNAND, BERNOU et de WEIL, on ne crée plus actuellement d'oléothorax pour traiter les perforations pulmonaires, les indications de cette méthode étant exceptionnelles, et la vomique qu'elle peut déterminer étant fort grave.

Même quand les indications que nous venons de préciser ne se trouvent pas réalisées, il peut arriver que, devant l'impossibilité d'instituer une autre thérapeutique, on soit amené à maintenir, dans la plèvre, une pression positive.

L'observation suivante en est un exemple.

OBSERVATION N° 37

(Observation du Docteur Bonafé)

Pneumothorax thérapeutique droit créé le 28 octobre 1925, pour tuberculose fibro-caséo-ulcéreuse étendue du sommet droit.

Epanchement. Amélioration de la température, diminution de l'expectoration, 4 crachats au lieu de 10.

En octobre 1926, fièvre et vomique. Echec de l'oléothorax ; mais les insufflations hebdomadaires, avec une pression de +15, et en s'aidant de ponctions évacuatrices, arrivent à supprimer les vomiques et à améliorer le malade dont la température tombe, et dont l'état général s'améliore. Mort au début de 1927, par réouverture de la fistule, cachexie et laryngite ulcéreuse grave.

Mais l'entretien du pneumothorax en pression positive n'est pas sans danger, quand il existe une perforation pulmonaire.

1) Quand il existe des adhérences, une pression positive peut être la cause d'un traumatisme nouveau. Elle peut contribuer à la béance de la perforation pulmonaire tirée par les adhérences, ou rompre celles-ci.

2) Une pression positive est en elle-même une cause de traumatisme du poumon. C'est pourquoi on entretient généralement le pneumothorax en détente. Parodi tient la compression du poumon pour une cause de diminution de résistance à l'affection tuberculeuse (Parodi, « La Mécanique pulmonaire », Masson, édit., p. 115).

3) Du maintien dans la plèvre d'une pression positive, résulte une augmentation du collapsus et, par conséquent, des dimensions de la cavité pleurale. Quand le traitement est efficace, que les lésions pulmonaires sont collabées, en même temps que la fistule se ferme, il n'en

résulte aucun inconvénient ; mais, quand le poumon a été collabé, sans qu'une amélioration s'en suive, l'augmentation de la cavité pleurale présente un danger pour l'avenir, car le pronostic de la perforation pulmonaire est lié, en grande partie, à son volume.

La méthode de Rédaelli.

Ce sont les inconvénients de l'institution dans la plèvre d'une pression positive, en même temps que d'autres considérations de physiologie, qui ont incité certains phtisiologues italiens à recourir à la décompression pour traiter la perforation. Le promoteur de cette méthode, Rédaelli, a publié, en 1928, les bons résultats qu'il a obtenus. Le traitement qu'il conseille, qui est encore peu connu en France, semble en Italie couramment employé. Morelli a fait construire un appareil pour le traitement des empyèmes, par aspiration constante et continue ; Parodi utilise cette même méthode pour traiter les perforations pulmonaires.

1) Les bases théoriques.

Rédaelli donne une description anatomique de la perforation pulmonaire. « A l'orifice de la perforation pulmonaire, écrit-il, fait suite dans le poumon, un trajet fistuleux plus ou moins long, comportant plus ou moins d'anfractuosités, qui va rejoindre les bronches. *Le pourtour de l'orifice pleural de la perforation est toujours*

plus épais et plus rigide que la paroi du canal fistuleux intra-pulmonaire. » En effet, il est fait d'un tissu fibreux formé aux dépens de la plèvre grosse et épaissie, alors que la paroi du canal, même épaissie et fibreuse, sera toujours moins rigide que le tissu pleural hyperplasié, parce que formée aux dépens du parenchyme pulmonaire.

Rédaelli fait une forte aspiration pleurale, et détermine dans la plèvre une pression très faible : « Le tissu pulmonaire qui forme la paroi du trajet fistuleux étant moins rigide, se trouve aspiré dans le trajet lui-même par la pression négative élevée. Il fait hernie dans la lumière de la fistule, la fermant de dedans en dehors, par un tamponnement parenchymateux intra-fistuleux... Le fait que la ventouse pulmonaire est permanente, rend durable le tamponnement parenchymateux, et permet la soudure du tissu pulmonaire hernié aux tissus voisins ; la fermeture de la fistule est ainsi assurée, qu'elle soit unique ou multiple ».

La thoracentèse, comme la pratique Rédaelli, a pour effet de provoquer la réexpansion pulmonaire et de rétablir la statique pulmonaire physiologique. C'est sur cette dernière notion que Parodi insiste dans son récent traité.

« En effet, s'il était vrai, écrit-il, que l'élasticité de rétraction soit la force qui prédomine constamment dans le parenchyme pulmonaire, la distension uniforme du poumon devrait, comme le dit E. Morélli, avoir comme résultat l'ouverture de la fistule et non sa fermeture. Si elle se ferme, c'est qu'avec l'augmentation progressive du volume, croît aussi l'attraction horizontale exer-

cée par l'aspiration de la paroi thoracique sur le poumon. Celle-ci finit par équilibrer l'action due au poids du poumon, ce qui entraîne l'accolement des bords de la fistule dans la direction de l'aspiration .» (Parodi, « La mécanique pulmonaire », p. 210).

2) *Indication et contre-indication de la méthode.*

La méthode de Rédaelli est indiquée quand la fistulisation pulmonaire est étroite. Parodi insiste sur le fait que le poumon doit avoir conservé sa capacité de réexpansion ; cette notion, capitale quand on admet le mode d'action qu'il invoque, est moins importante quand on attend seulement la hernie du parenchyme dans le trajet fistuleux (Rédaelli).

Ces deux auteurs sont d'accord pour donner comme une contre-indication à l'emploi de la décompression, l'existence d'une fistule pulmonaire « large ». Dans ce cas en effet, la fistule pulmonaire laisse passer le gaz du poumon dans la plèvre, sans que le poumon augmente de volume, et sans que le tamponnement parenchymateux s'établisse. La thoracentèse est sans effet. Il en est de même, si l'on admet l'hypothèse de Parodi.

3) *La technique.*

Rédaelli vide la cavité pleurale de l'épanchement qu'elle contient. Par le trocart qui a servi à la ponction il aspire autant de gaz que possible, jusqu'à ce que le malade ressente une sensation de malaise, de gêne intrathoracique. Il arrête alors l'opération et enlève rapidement le trocart, sans laisser pénétrer l'air. Il détruit

vite le parallélisme des plans. Ainsi est déterminée dans la plèvre une pression fortement négative. Pour l'obtenir, il faut pratiquer une aspiration rapide, en ayant la sensation d'une résistance à vaincre. (Parodi)

A quelques jours d'intervalle, Rédaelli répète l'aspiration de gaz, suivant la même technique. Il laisse donc subsister constamment dans la plèvre une pression fortement négative. Il en résulte l'aplatissement du thorax, l'abaissement de l'épaule du côté malade tandis que la colonne vertébrale s'incurve du même côté. Le thorax reste fixé en position expiratoire. La sensation douloureuse dure pendant une heure environ. Dans la suite, chaque ponction de liquide sera suivie d'une aspiration de gaz, suivant la même technique.

4) *Les résultats.*

Dans tous les cas qu'il a traités, Rédaelli a obtenu une amélioration. Il s'agissait de malades chez qui l'empyème avait une évolution grave. Dans les cas favorables, le liquide après le traitement devient moins purulent. Dans un cas, il est devenu complètement limpide.

Huit malades ont été traités en 1928.

Dans deux cas, la guérison a été obtenue par la méthode de Rédaelli, sans intervention complémentaire.

Dans deux cas, le traitement est en cours avec une grande amélioration.

Dans quatre cas, le traitement a été complété par une thoracoplastie para-vertébrale, suivant la technique de Sauerbruch.

La perforation fermée, le liquide pleural devient de plus en plus clair, et sa quantité diminue, mais même dans les bons cas, il continue d'évoluer pendant quelque temps, alors même que la perforation est guérie. Puis, dans les cas heureux, tout rentre dans l'ordre. Ce traitement a été appliqué, non seulement aux perforations survenues depuis peu, mais encore aux fistules qui avaient donné naissance à un empyème évoluant depuis plusieurs mois, après l'échec du traitement médical habituel.

Les guérisons, qui avaient une traduction clinique, ont été vérifiées par l'injection de bleu de méthylène, et par l'insufflation de gaz dans la plèvre.

La méthode de Rédaelli présente, en outre, l'avantage de diminuer la cavité pleurale, et de faciliter la thoracoplastie, quand celle-ci doit être faite dans la suite.

5) *Les critiques.*

La méthode de Rédaelli soulève deux objections.

1° a priori, il semble dangereux de déterminer dans la plèvre une pression permanente très basse, surtout quand celle-ci est obtenue par une aspiration rapide de gaz. Il semble que ce traitement peut avoir des conséquences graves. Cette objection n'a pas échappé à Rédaelli qui pense qu'une plèvre pathologique épaissie par l'inflammation, peut facilement supporter la décompression nécessaire au « tamponnement parenchymateux ». Pour déchirer la plèvre, il faudrait porter la pression à un chiffre très bas qui, en pratique, n'est jamais atteint.

2° La guérison de la fistule est obtenue au prix de la réexpansion du poumon, qui peut s'accompagner d'une évolution des lésions. Il faut alors instituer un autre traitement, phrénicectomie, ou thoracoplastie. Mais cette objection n'a guère d'importance, car on doit être satisfait d'avoir guéri la complication la plus redoutable, la complication pleurale. L'état pulmonaire est généralement plus facile à améliorer.

La seule critique qui aurait de la valeur, serait celle qui s'adresserait à l'efficacité elle-même du traitement. N'ayant jamais pratiqué nous-même cette méthode, nous n'avons pas qualité pour la juger. L'autorité des phthisiologues italiens qui la pratiquent nous semble garantir sa valeur.

La section des adhérences.

Les méthodes d'endoscopie intra-pleurale ont orienté le traitement de la perforation pulmonaire dans une voie nouvelle.

On sait que la part des adhérences est grande dans la pathogénie des perforations pulmonaires. Elles compromettent le collapsus et, la fistule constituée, elles peuvent empêcher sa fermeture. Aussi a-t-on proposé leur section, pour traiter la perforation pulmonaire.

1) Les Résultats.

Cette méthode a été appliquée avec succès. Nous avons, dans un chapitre précédent, rapporté un cas

(opéré par Gaillard, de Lyon) où l'intervention parut déterminer la fermeture de la fistule. Mais il s'agissait d'un malade porteur d'un pneumothorax bilatéral et chez qui la pleurésie purulente, consécutive à la perforation, avait une évolution fort grave. Quelque temps après l'opération, après avoir subi un drainage, il succomba. Hervé rapporte une observation où, après une courte amélioration, les suites furent les mêmes (Cité par Peyret).

Par contre, Maurer a obtenu une guérison. Nous résumons cette observation empruntée au travail de Douady.

OBSERVATION

Pyo-pneumothorax perforé avec vomique et bilatéralisation nodulaire. Désinsertion d'un gros pilier, création d'un second pneumothorax, guérison clinique.

M. P..., 32 ans. Pneumothorax spontané du côté gauche, ayant suivi des hémoptysies. Expectoration bacillifère. Pyo-pneumothorax.

En juillet 1931, état extrêmement grave. Pneumothorax incomplet avec une adhérence triangulaire dans la région axillaire. En août 1931, vomique.

En octobre 1931, vomique. Pleuroscopie. Recherche de la perforation qui ne peut être trouvée.

Désinsertion d'une adhérence en forme de pilier, de la grosseur d'un humérus. Suites opératoires normales.

En mars 1932, la perforation semble toujours guérie.

2) *Indications.*

La radioscopie, et surtout la radiographie ayant montré l'existence de brides gênantes, qui paraissent opérables, on fait une pleuroscopie. Celle-ci renseigne sur le siège des brides et sur leur tension. Cova, dans une observation que nous avons résumée au chapitre traitant des signes cliniques de la perforation pulmonaire, fit une endoscopie dans un pneumothorax spontané, dans l'intention de pratiquer une section d'adhérences. Les brides lui parurent opérables. Mais, de leur siège et de leur faible tension, il conclut que l'opération de Jacobéus n'était pas utile et s'abstint. Seule l'existence d'une fistule pulmonaire, dont la persistance paraît être due à la présence de brides, permet d'enfreindre la règle qui veut que l'on n'opère jamais dans une plèvre infectée.

Il faut opérer tôt, avant que des fausses membranes recouvrent la plèvre, rendant les limites du poumon difficiles à préciser ; il faut opérer avant que la pachypleurite compromette le collapsus pulmonaire, et que la perforation ait déterminé une pleurésie grave.

Mais l'intervention est difficile, souvent compliquée de fistulisation pariétale, et la perforation fermée il faudra encore traiter l'empyème qui subsiste, par les moyens habituels : ponction, lavage de la cavité pleurale.

La méthode de Xalabarder et de Cova.

La pleuroscopie a également permis d'envisager un autre traitement de la fistulisation du poumon, l'oblitération directe de la fistule par un corps étranger.

On sait que la perforation pulmonaire peut se fermer par l'organisation; au niveau de son orifice pleural, d'une néo-membrane (Letulle). C'est une méthode de traitement, imitée de ce mode de guérison naturelle, que nous proposent Cova et Xalabarder. Leur méthode soulève pourtant, a priori, quelques objections.

1° Il est difficile de trouver le siège d'une fistule, quelques jours après son apparition (Letulle), même quand on a recours à la méthode de Ferrari. La fistule est en effet rapidement masquée par des fausses membranes.

2° La fistule découverte, et le corps étranger placé l'efficacité du traitement dépend encore d'autres facteurs.

a) Si les lésions pulmonaires continuent d'évoluer, le corps étranger restera difficilement en place, des mucosités inoculeront le trajet de la fistule qui s'ouvrira de nouveau.

b) La pleurésie, même si la fistule est obturée, continuera d'évoluer.

Ce traitement sera donc inefficace là où la pleurotomie, la thoracoplastie ou la section d'adhérences auraient donné un bon résultat.

Associée à ce dernier traitement, la méthode de Xalabarder pourrait être indiquée dans certains cas, caractérisés par l'existence de lésions pulmonaires inactives, en même temps que d'une plèvre rigide. Celle-ci, incapable d'être modifiée dans sa forme, laisse subsister la perforation béante. Rigide et immobile, elle peut, plus facilement qu'une plèvre souple, recevoir et garder un corps étranger. Mais encore faut-il découvrir le siège de la perforation pulmonaire.

Cova, (cité par Peyret), a essayé de fixer dans l'orifice d'une perforation pulmonaire une pâte au bismuth. Quelques jours après, la radioscopie montrait ce bouchon en place, mais le malade cachectique succomba dans la suite.

Xalabarder a employé une méthode analogue. Le produit qu'il utilise semble parfaitement adapté au but que l'on recherche, l'organisation d'un tissu cicatriciel, au niveau de l'orifice de la perforation pulmonaire.

Dans le cas qu'il cite, et qui, actuellement encore, est l'unique cas qu'il ait traité, il s'agit d'une malade de 21 ans, atteinte d'une tuberculose localisée au lobe supérieur droit. Un pneumothorax est fait. Au quinzième jour se produit une réaction pleurale. Des adhérences entravent le collapsus.

Une section d'adhérences est faite par Xalabarder, mais 19 jours après l'opération, la malade ressent une douleur vive, sa température monte rapidement. Il

s'agit d'une perforation pulmonaire (signes manométriques, et vomique).

Xalabarder explore de nouveau la plèvre au pleuroscop, pensant que la perforation se trouve au niveau des adhérences qui subsistent au sommet.

Dans cette région, il n'observe rien de particulier. Mais plus bas, il découvre, coloré en bleu, (méthode de Ferrari) l'orifice d'une fistule que des tubercules, qui ont pris la même coloration, entourent.

Xalabarder introduit par la canule du cautère une sonde à laquelle il adapte une seringue ; il injecte ensuite une solution de vivocoll directement dans la fistule. Pendant un mois, la perforation semble guérie.

Mais comme cette malade était porteur d'une pleurésie, Xalabarder fit faire une thoracoplastie.

En janvier 1933, il n'avait traité qu'une malade par l'injection de vivocoll. Ce produit n'est autre chose que du plasma rendu incoagulable par l'addition de citrate de soude, et conservé aseptiquement au moyen d'un dérivé de la quinoléine. Au moment de l'employer, on ajoute une quantité de chlorure de calcium, pour lui permettre de se coaguler. Le vivocoll est employé comme anti-hémorragique. Il aurait, en outre, la propriété de s'organiser in vivo. Sauerbruch l'employait autrefois pour faire des plombages.

Xalabarder, chez le lapin, a démontré que le vivocoll est parfaitement toléré par les tissus, et que l'on peut l'injecter dans le parenchyme pulmonaire, sans réaction d'aucune sorte. La masse injectée s'organise rapidement au point que, sur une coupe, les vaisseaux neo-formés sont visibles à l'œil nu, dès le quinzième jour.

Xalabarder a essayé de préparer du vivicoll à l'aide du plasma du malade lui-même.

Règles générales du traitement de la perforation pulmonaire.

Y a-t-il une thérapeutique appropriée à chaque forme clinique ?

Pendant les semaines qui suivent le début clinique de la perforation pulmonaire, il est de règle de s'abstenir de tout traitement, ou de n'employer que les moyens médicaux.

Une perforation bénigne, comme la perforation traumatique par exemple, guérit généralement sans aucune intervention.

Dans la perforation à début aigu, et qui semble avoir des conséquences graves, le shok, la température élevée, contre-indiquent toute intervention chirurgicale.

Cette période passée, le médecin peut mettre en œuvre les traitements dont il dispose, la pleurotomie, la thoracectomie, et la pleurothoracectomie étant discutées, quand le traitement médical a échoué. Nous avons déjà traité cette question.

L'existence de formes bien tolérées de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax, justifie-t-elle l'abstention thérapeutique ? Nous avons vu que l'évolution de ces formes pouvait être grave. Aussi, après une période d'attente qui, dans ce cas particulier, peut être prolongée pendant plusieurs mois quand il y a

des lésions pulmonaires évolutives, quand les vomiques persistent et quand la cavité pleurale reste béante et qu'elle n'a plus aucune tendance à se combler spontanément, il faut avoir recours au traitement chirurgical. Ce cas particulier rentre dans la règle générale. Le bon état général du malade permet d'ailleurs d'intervenir plus facilement.

L'existence d'une forme bénigne de fistulisation au cours de l'oléothorax permet-elle de continuer les injections d'huile ? Une vomique qui survient au cours d'un oléothorax, est un signe d'alarme qui commande la ponction évacuatrice et l'abandon de l'oléothorax, même quand celui-ci n'a pas encore donné l'amélioration des lésions.

CONCLUSIONS

I

Cliniquement, la perforation pulmonaire peut revêtir des aspects divers. Elle peut notamment être intermittente, bien tolérée, bénigne...

Elle peut prendre l'apparence d'une pleurésie récidivante banale. Dans la grande majorité des cas, c'est une complication grave.

II

La cause principale de la fistulisation pulmonaire, quand elle survient au cours du pneumothorax thérapeutique, c'est la persistance de l'évolution tuberculeuse dans le moignon collabé.

Aussi, la perforation vient-elle souvent compliquer les pneumothorax au début, et ceux qui, à cause de la présence d'une lésion incompressible ou d'adhérences pleuro-pulmonaires, n'ont pu éteindre complètement l'acti-

tivité de la tuberculose. Par contre, c'est un accident exceptionnel quand le pneumothorax est radiologiquement bon et qu'il a supprimé les manifestations cliniques de la tuberculose en cause.

Nous avons réuni 80 observations de perforations survenues au cours du pneumothorax unilatéral et bilatéral, de l'oléothorax et de la section d'adhérence, ou après ces traitements.

Si nous analysons les 38 observations de fistulisation survenues dans les pneumothorax dont le degré d'efficacité nous est connu, nous trouvons que :

— dans 34 cas, il s'agissait d'un mauvais collapsus, qui n'avait donné qu'une amélioration partielle ou qui, dans quelques cas, n'avait même pas modifié l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; la perforation est alors survenue précocement, dans les premières semaines du traitement. Dans tous ces pneumothorax subsistaient des lésions non collabées.

— dans 1 cas, le collapsus étant radiologiquement bon, la perforation est survenue après l'abandon des insufflations. Il s'agissait d'un pneumothorax entretenu depuis un an ; des extractions de gaz avaient été faites afin d'obtenir l'électivité.

— dans 1 cas, le résultat clinique était assez bon, l'expectoration n'était plus bacillifère à l'examen direct, mais une large bride entravait le collapsus pulmonaire.

— dans 1 cas, il s'agissait d'un bon pneumothorax qui avait tari l'expectoration et fait tomber la température, mais ce résultat était obtenu depuis peu.

— dans 1 cas, il s'agissait d'un pneumothorax qui avait donné un bon résultat maintenu pendant plusieurs années.

Si nous analysons les 9 observations de perforation pulmonaire survenue au cours de l'oléothorax, nous trouvons que :

— dans 4 cas, le collapsus pulmonaire était mauvais et l'amélioration n'était que partielle ; dans 1 de ces observations, la perforation pulmonaire est survenue après une infection secondaire du moignon.

— dans 2 cas, le collapsus pulmonaire était bon et l'évolution tuberculeuse semblait éteinte.

— dans 3 cas, nous n'avons eu aucun renseignement sur le degré d'efficacité du traitement, le traitement était commencé depuis trop peu de temps pour qu'on puisse le juger ou il s'agissait d'un oléothorax désinfectant.

III

Le traitement de la perforation pulmonaire, c'est le traitement de la cause, la tuberculose pulmonaire, le traitement de l'effet, la pleurésie purulente.

Ce traitement passe par deux phases :

1) Une première période d'expectative justifiée par le fait que certaines perforations sont spontanément curables, et que celles qui sont graves passent par une phase de shok pendant laquelle il est impossible de faire un traitement autre que le traitement conservateur (extractions de gaz, ponctions, lavages de la plèvre, pleurotomie).

« La pleurotomie est le traitement des infections pleurales graves et permanentes, constamment renouvelées, lorsque le lavage a été employé sans succès. Ses chances de réussite sont d'autant plus grandes que la part des infections secondaires est plus prépondérante ». (1)

Elle est surtout indiquée, au cours de la pleurésie purulente des tuberculeux, quand la perforation pulmonaire est en cause.

Dans des cas très graves, dont l'évolution paraissait fatale, à brève échéance, elle a pu donner des résultats immédiats très brillants.

Elle a même pu permettre d'obtenir des guérisons totales avec fermeture de la fistule. Mais il nous manque le recul du temps, pour juger ces guérisons qui sont également fonctions d'un autre facteur, l'état pulmonaire.

Ces résultats sont très beaux si l'on considère les conditions dans lesquelles la pleurotomie est généralement pratiquée.

(1) *Montpellier médical*, novembre 1933. Dumarest et Rougy.

2) Quand les traitements que nous venons d'indiquer ont été impuissants, qu'il persiste des lésions pulmonaires évolutives, une fistule pulmonaire, et une cavité pleurale béante, le seul traitement, c'est la thoracoplastie et, quand elle est insuffisante, la pleurothoracectomie.

Le Docteur DUMAREST et le Professeur BÉRARD ont établi les indications et la technique de ces interventions.

La thoracoplastie traite les deux causes de persistance de la perforation pulmonaire : la tuberculose pulmonaire, la pleurésie purulente.

Ainsi, pour traiter la perforation pulmonaire, on met en œuvre une série de moyens qui se succèdent dans un ordre logique, si bien que « l'insuccès de l'un commande, en quelque sorte, l'emploi du suivant. » (1)

Vu :

Le Doyen,

J. LÉPINE.

Le Président de la Thèse,

BÉRARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 5 décembre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. LIRONDELLE.

(1) Loc. cit.

BIBLIOGRAPHIE

1°) Anatomie et Physiologie.

Conséquences des perforations pulmonaires.

- ACHARD. — Danger du rejet de l'huile dans les bronches. *S. M. Hôpit. de Paris*. Janv. 1923.
- BARD. — Du rôle de l'élasticité et de l'extensibilité du poumon dans la physiologie normale et pathologique de l'appareil pleuro-pulmonaire. *Arch. Médico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire*. 1926.
- BESANÇON et CHEVALLEZ. — Association microbienne dans l'infection tuberculeuse pulmonaire. *Rev. de la Tuberculose*, 1923, p. 247).
- BOISSEL. — Les infections secondaires en tuberculose pulmonaire. (*Thèse de Lyon*, 1921).
- BONNAMOUR et DOUBROW. — Anatomie pathologique des poumons comprimés. (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, avril 1925).
- BURNAND. — Pneumothorax thérapeutique mué en caverne pleuro-pulmonaire géante. (*S. M. Hôp. de Paris*, 15 fév. 1929).
- BURNAND. — *Précis d'auscultation de la tuberculose pleuro-pulmonaire*. Masson, éditeur.
- CARDIS et MATTEI. — Relations existant entre cavernes et adhérences au cours du pneumothorax artificiel thérapeutique. *Revue de la tuberculose*, 1930.

- CARDIS et MICHETTI. — Sur la forme généralement favorable du pneumothorax spontané. *Zeitschr. f. Tuberk.*, année 1929, p. 304.
- COURMONT et BOISSEL. — Importance diagnostique et pronostique des infections associées dans la tuberculose pulmonaire. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1925, p. 579.
- CORDIER. — Les phénomènes de shock en pathologie pleurale. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1922.
- COVA. — *Atlas thoracoscopique*. Sperling et Kupfer, éditeurs, Milan, 1927.
- DUMAREST et MURARD. — Pourquoi et comment le pneumothorax des tuberculeux est-il tantôt favorable, tantôt aggravant. *Presse Méd.*, 19 oct. 1912.
- DUMAREST, PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, 1920, n° 5.
- DUMAREST et PARODI. — (Même sujet). Second mémoire, 1921. *Ann. de Méd.*
- DUMAREST et SIVRIÈRE. — Perforation pulmonaire vue au pleuroscope et traitée par section des brides. *Hauteville-Lompnes Médical*, 1933.
- GILBERT. — Deux observations anatomo-cliniques concernant la guérison des cavernes tuberculeuses du poumon. *Rev. de la tuberculose*, 1931.
- GIRAUD et DE REYNIER. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon traité par la méthode de Forlanini. *Rev. de la tuberculose*, 1925, p. 5.
- GUYON. — Constatations anatomo-pathologiques chez les tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax artificiel. *Thèse de Lyon*, 1929.
- JEANNERET et FRÉLICH. — Contribution à l'étude de la pathogénie des perforations pleuro-pulmonaires. *Journ. Méd. de Leysin*, déc. 1932.
- LAËNNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*. Masson, édit.
- LANDGRAFF. — Ueber spontan. pneumothorax als komplikation bei kunstlichen pneumothorax. *B. Z. Klin. Tub.*, nov. 1920.

- LE PLAY (A.) et COUZON (O.). — Pneumothorax et emphysème médiastinal et sous-cutané consécutifs à la rupture de la paroi d'une caverne pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, 1908, p. 334.
- LETULLE. — *La tuberculose pleuro-pulmonaire*. Masson, édit.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. *Rev. de la tuberculose*, 1927, p. 5.
- MIGNON. — Du rôle des fosses nasales dans la tuberculose. *Presse méd.*, janvier 1902.
- PALASSE et BOUVIER. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 24 avril 1923.
- PAPADOPOULOS. — Contribution à l'étude de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse de Lyon*, 1923.
- PARODI. — *La mécanique pulmonaire*. Adapté par Lefèvre, préface du Dr Dumarest, 1933, Masson éditeur.
- PIERY MERIEUX et SLIKSMANS. — Recherches anatomo-cliniques et bactériologiques sur les infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tuberc.*, p. 369, 1923.
- ROLLAND. — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, 1925, p. 327.
- ROUBIER. — Communication d'un cas de perforation suivi d'autopsie à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon. *Lyon Méd.*, oct. 1923.
- ROUBIER. — Quelques réflexions sur les conséquences anatomiques de la compression du poumon tuberculeux par le pneumothorax artificiel. *Lyon Méd.*, avril 1925.
- ROUBIER. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax thérapeutique. *Lyon Méd.*, 1924, p. 314.
- SAYÈ. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Rev. d'Hyg. et de Tuberc.*, mai 1913.

**2°) Etude clinique de la perforation pulmonaire
au cours du pneumothorax unilatéral et bilatéral,
de l'oléothorax et des sections d'adhérences.**

Les moyens de compléter un collapsus imparfait.

ARNAUD. — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et de l'oléothorax. Doin, édit., 1932.

BARD. — Du mécanisme et de la valeur séméiologique de la surpression dans les pneumothorax spontanés et artificiels. *Lyon Méd.*, janv. 1927.

BARD. — Du diagnostic et de la fréquence des fistules pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax. *Ann. de Méd.*, janv. 1922.

BARD. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax et les indications thérapeutiques qui en résultent. *Semaine Méd.*, juill. 1913.

BARD. — Du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Clinique et Laboratoire*, fév. 1923.

BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intra-pleurale dans le pneumothorax. *Rev. de Méd.*, 1901.

BARD. — Des conditions de production du souffle amphorique dans le pneumothorax artificiel. *Revue Méd. de la Suisse Romande*, nov. et déc. 1916.

BÉRARD et DUMAREST. — Les applications des méthodes chirurgicales au traitement de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la tuberculose*, 1927, p. 222.

BÉRARD, DUMAREST et DESJACQUES. — *La phrénicectomie*. Masson, éditeur, 1933.

BERNARD (Adolphe). — *Pneumothorax thérapeutique ambulatoire*. Doin, éditeur.

- BERNARD, COSTE et VALTIS. — Remarques cliniques sur les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, juin 1926.
- BERNARD et MAYER. — Sur un cas de perforation pulmonaire suivi de la disparition d'une caverne juxta-hilaire. *Rev. de la tuberculose*, 1930, p. 327.
- BERNARD et PARAF. — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. *Progress Méd.*, mars 1914.
- BERNOU. — Des décompressions anormales du poumon au cours du pneumothorax artificiel. *Rev. de la tuberculose*, fév. 1928.
- BERNOU. — Contribution à l'étude des injections huileuses massives dans la plèvre. *Revue de la tuberculose*, 1926.
- BERNOU. — Les perforations pleuro-pulmonaires à symptomatologie fruste ; les perforations de sens pleuro-bronchique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926.
- BERNOU. — Quelques remarques concernant l'oléothorax. *Gaz. médicale de France*, mars et avril 1929.
- BERNOU. — Perforation pleuro-pulmonaire dans le pneumothorax artificiel. *Rev. méd. de Barcelone*, déc. 1924.
- BERNOUS et CARDIS. — Que doit-on entendre par pression pleurale physiologique. *Rev. de la Tuberc.*, 1926, p. 454.
- BERNOU et MATTEL. — Etude des fissures pleuro-pulmonaires et du tintement métallique au cours du pneumothorax. *Rev. de la tuberculose*, 1929, p. 557.
- BERTHEAU. — Contribution à l'étude de l'oléothorax thérapeutique. Lefrançois, éditeur, Paris, 1933.
- BERTIER. — Etude critique des méthodes de mensuration de la pression intra-pleurale au cours du pneumothorax artificiel. Avantage de l'emploi du manomètre à huile. *Revue de la tuberculose*, 1921, p. 431.
- BONAFÉ. — Un cas de perforation pulmonaire large, sans infection secondaire. Réunion trimestrielle des Médecins d'Hauteville. *Hauteville-Lompnès Méd.*, oct. 1931, n° 15.

- BONAFÉ. — La perforation pleuro-pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. *Hauteville-Lompnès Médical*, avril 1931).
- BONNAMOUR et SANTEREAU. — Pyopneumothorax spontané à évolution favorable au cours d'une bacilliose évolutive unilatérale. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 6 nov. 1923.
- BOUÉSSÉE. — Les poussées évolutives dans le poumon collabé par le pneumothorax. *Thèse de Paris*, 1930.
- BRETON et HURIEZ. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. *La Pratique Méd. Franç.*, avril 1929.
- BRETTE. — Les indications et les risques de l'oléothorax. *Hauteville-Lompnès Médical*, avril 1930.
- BRETTE. — Epanchement pleural torpide dans un pneumothorax abandonné après symphyse clinique. *Hauteville-Lompnès Médical*, oct. 1932.
- BRETTE. — Sur un cas de perforation pulmonaire suivi de mort après une unique insufflation. *Hauteville-Lompnès Médical*, janv. 1931.
- BURNAND. — Sur les résultats thérapeutiques immédiats du pneumothorax artificiel. *Presse Méd.*, 31 août 1912.
- BURNAND. — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, janv. 1921.
- BURNAND. — Pneumothorax spontané total, toléré pendant 15 mois. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 20 déc. 1912.
- BURNAND. — Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. *Etudes sur la tuberculose*, 5^e série, Masson éditeur.
- BURNAND. — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. *Etudes sur la Tuberculose*, 5^e série, Masson éditeur.
- BURNAND. — Effets et résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Rapport 14^e Congrès Franç. de Méd.*, Bruxelles, 1920.

- BURNAND et FRANCKEL. — Sur la phrénicectomie auxiliaire associée au pneumothorax dans le traitement des cavernes rigides. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 juin 1932.
- CARLE. — *Essai sur la phrénicectomie*. Rey, éditeur.
- CASSAET et COLBERT. — *Le pneumothorax spontané tuberculeux*.
- CASTILLO (J.). — Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral. *Tuberculosi*, sept. 1931.
- CHABAUD. — Pneumothorax inefficace et section d'adhérences. *Revue de la tuberculose*, 1933, p. 281.
- CHABAUD. — Quelle interprétation donner aux perforations survenant au cours des deuxièmes collapsothérapies. *Revue de la Tuberculose*, août 1927, p. 583.
- COULAUD. — Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral simultané. *Ann. de Méd.*, 1930, p. 320.
- COURCOUX et BERNOU. — Plastie du lobe supérieur et pneumothorax imparfait. *Revue de la Tuberculose*, 1932, p. 569.
- COURCOUX et MEIGNANT. — L'oléothorax de Bernou. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, avril 1925.
- COURMONT. — Trois cas de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax. *Lyon Méd.*, oct. 1923.
- COURMONT et BARJON. — Pneumothorax silencieux. Pleurésie purulente; évacuation avec injection d'azote. Guérison. *Gaz. Méd. de Paris*, avril 1914.
- COURMONT, GARDÈRE et MICHEL. — Le diagnostic manométrique des cavernes et du pneumothorax enkysté du sommet. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1927, p. 529.
- DANIELLO et ALEXANDROV. — Analyse des résultats obtenus dans 46 cas de tuberculose traités par l'oléothorax. *Revue de la Tuberculose*, 1931, p. 1171.
- DAVY. — Pneumothorax inefficace et section d'adhérences. *Rev. de la tuberculose*, 1932, p. 943.
- DESMEULES et LESPÉRANCE. — Pneumothorax spontané au cours du pneumothorax bilatéral. *Journ. de Méd. et de Chir. pratique*, mars 1929.

- DESSIRIER (Désiré). — Pneumothorax et tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1908.
- D'HOOR. — La perforation pulmonaire bénigne à symptomatologie fruste, au cours du pneumothorax thérapeutique. *Journ. des Sciences Méd. de Lille*, janv. 1927.
- DIAS-MENDES. — *Les indications de l'oléothorax*.
- DIEHL. — Les bases physiques et physiologiques de l'oléothorax et leurs conséquences pour la clinique. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1929.
- DOUADY. — Brides pleurales et cavernes tuberculeuses. *Gaz. Méd. du Sud-Est*, févr. 1931.
- DUMAREST. — Les données manométriques au cours du pneumothorax. *Revue de la Tuberculose*, 1922, p. 358.
- DUMAREST. — Les indications de l'oléothorax. *Rev. de la tuberculose*, 1929, p. 420.
- DUMAREST. — Sur le pneumothorax bilatéral. *Hauteville-Lompnès Médical*, fév. 1932.
- DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax. 1929, Masson éditeur.
- DUMAREST et FARJON. — Sur quelques dangers du pneumothorax artificiel. *Hauteville-Lompnès Méd.*, oct. 1931.
- DUMAREST et PARODI. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.* 1921.
- DUMAREST et PHILIPP. — Un cas de perforation pulmonaire parfaitement tolérée au cours d'un oléothorax. *Hauteville-Lompnès Médical*, juill. 1931.
- GALLIARD. — Le tintement métallique d'origine cardiaque dans le pneumothorax du côté gauche. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 janv. 1914.
- GIRAUD. — *Précis de phtisiologie*. Doin, éditeur.
- GUIFFRIDA. — Contribution à l'étude du pneumothorax spontané au cours des tentatives pour l'institution du pneumothorax bilatéral et simultané. *Tubercolosi*, sept. 1930.

- GUINARD. — Collapsus électif et pneumothorax bilatéral simultané. *Revue de la tuberculose*, 1932, p. 681.
- HINAULT. — A propos de deux cas de guérison spontanée de perforation pulmonaire apparue au cours de l'oléothorax. *Revue de la tuberculose*, 1931, p. 768.
- HIRTZ et BEAUFUME. — Les vomiques nummulaires simulant la tuberculose pulmonaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, mai 1910.
- JACOT (Marc). — La pleurésie purulente, complication du pneumothorax artificiel. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, mars-avril-mai 1915).
- JULLIEN. — Communication intra-pleurale survenue dans un pneumothorax double existant depuis deux ans. *Revue de la tuberculose*, 1930, p. 928.
- JULLIEN, ECOT et MOLLARD. — Thoracoplastie chez une malade traitée par un pneumothorax double. *Rev. de la Tuberculose*, 1933, p. 173.
- JULLIEN et MOLLARD. — La place du pneumothorax double dans le traitement des tuberculoses pulmonaires bilatérales. *Revue de la tuberculose*, 1933, p. 561.
- JUNKER. — Pneumothorax spontané sans symptômes. *Die Tuberkulose*, oct. 1930.
- KUSS. — Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax. *Revue de la Tuberc.* juin 1921.
- KUSS. — Technique des oléothorax. *Revue de la tuberculose*, 1926.
- LAUNAY. — Images radiologiques des perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, 1933, p. 853.
- LELONG. — Du petit épanchement idiopathique au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse de Lyon*, 1921.
- LEURET, AUMONT et DELMAS MARSALET. — Données nouvelles sur le pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, 2 août 1922, p. 110.

- LEURET et DELMAS MARSALET — Valeurs respectives des données manométriques et de la radiologie dans le pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tuberculose*, 1924, p. 332.
- MARIE (Julien). — *L'oléothonax : méthode complémentaire de collapsothérapie*. Arnette, éditeur.
- MATTEL. — Essai sur les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique. Arnette, édit.
- MAURER et KANONY. — Pneumothorax rendu totalement efficace grâce à des résections costales pratiquées en regard d'une zone d'adhérences pulmonaires. *Revue de la tuberculose*, 1933, p. 843.
- MINERBI. — La théorie acoustique et la valeur séméiologique du souffle amphorique au cours du pneumothorax. *Tuberculosis*, Jugno 1930.
- MISTAL. — La pleuroscopie et section d'adhérence au point de vue diagnostique et thérapeutique. *Revue de la tuberculose*, 1933, p. 337.
- MOREAU. — Recherche du B. K. dans les épanchements tuberculeux au moyen du milieu de Pétroff. *Revue de la Tuberculose*, 1922.
- MORIN et BOUESSÉE. — A propos de l'oléothonax. *Ann. de Méd.*, avril 1929.
- MURARD. — L'évolution et les résultats cliniques immédiats et éloignés du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1913.
- NAVARRETE SIERRA. — Sur un cas de vomique dans le cours d'un pneumothorax thérapeutique non compliqué. *Tuberculosis*, févr. 1931.
- PARODI. — L'ergomanomètre, appareil destiné à l'étude analytique des pressions dans le pneumothorax. *Revue de la Tuberculose*, 1926.
- PARODI. — Sur la valeur et la mesure des pressions dans le pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, 1925, p. 721.
- PETERS (Davos). — Vingt années de collapsothérapie. *Brauer's Beitrage*, juill. 1925.

- PEYRET. — Pleuroscopie et libération endo-pleurale des adhérences au cours du pneumothorax artificiel. Baillière, éditeur, 1932.
- PIAGGO BLANCO (R.). — Les complications pleurales au cours du pneumothorax thérapeutique artificiel. *Ann. de la Faculté de Méd.*, 1932.
- PIÉCHAUD. — Variations séméiologiques du pneumothorax artificiel au cours de son évolution. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1931, p. 257.
- PIERRY et LE BOURDELLES. — La pratique de la collapsothérapie en phthisiologie.
- PHILIP. — Statistique de 17 cas de pneumothorax double. *Hauteville-Lompnès Médical*, juill. 1929.
- Pneumothorax spontané par première ponction. *Revista di Pat. et di Clin. della tubercolosi*, oct. 1927.
- RAUTUREAU. — A propos de sept cas de perforation pulmonaire survenue au cours de l'oléothorax. *Journ. de Méd. de Leydin*, nov. 1931.
- REDAELLI. — Le traitement chirurgical dans la tuberculose pulmonaire. Extrait du Volume « *La Tuberculose dans la pratique médicale* », Milan, 1933.
- REYNAUD. — Les perforations pulmonaires graves au cours du pneumothorax. Toulouse, 1927.
- RENON. — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Revue Gén. de Clin. et de Thérap.*, mai-juin 1913.
- RICALENS. — Perforations à symptomatologie fruste au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse de Toulouse*, 1927.
- RIST. — Etude de quelques signes du pneumothorax fermé. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1920.
- RIST et STROHL. — A propos de la pression intra-pleurale. *Rev. de la tuberculose*, 1926, p. 75.
- RIST et STROHL. — Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. *Ann. de Méd.*, 1920, n° 4.

- ROCCA, MAGRI et BARBIERI. — Signes péritonéaux dans les pneumothorax spontanés. *Rev. de la tuberculose de l'Uruguay*, juin 1933.
- ROSSEL. — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel. *Thèse de Losanne*, 1920.
- ROSSEL et HOURIÉ. — Pneumothorax ou phrénicectomie. *Journ. Méd. Leysin*, déc. 1932.
- ROUBIER. — La pression intra-pleurale dans le pneumothorax spontané tuberculeux. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1927, p. 321.
- ROUSSIN. — Contribution à l'étude de la pression intra-pleurale dans le pneumothorax spontané. *Thèse de Lyon*, 1927.
- RUBINSTEIN. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax. *Thèse de Paris*, 1929.
- SARNO (Armando) et R. PIAGGO BLANCO. — Contribution à l'étude de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax bilatéral. *Rev. de la tuberculose de l'Uruguay*, mai 1931.
- SARNO (Armando) et R. PIAGGO BLANCO. — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Montevideo, 1932.
- SAYAGO. — Accidents et complications du pneumothorax artificiel. *Rev. de l'Univ. de Cordoba*, avril 1922.
- SAYAGO. — Perforation pulmonaire et hernie du médiastin dans le pneumothorax artificiel. *Conférence faite à Madrid en 1928*.
- SAYAGO et CARLOS DE SANTIAGO. — Pneumothorax spontané providentiel. *Presse méd. d'Argentine*, août 1921.
- SAYAGO, VILLAFANE-LASTRA et ORGAZ. — Résultat de la pratique du pneumothorax artificiel. *Rev. de l'Université de Cordoba*, mai-juin 1927.
- SCHOOP. — La collapsothérapie pulmonaire doit-elle renoncer au pneumothorax en faveur de la thoracoplastie. *Brauer's Beilage*, sept. 1926.

- SERGEANT. — *Les bases fondamentales de l'auscultation*. Doin, éditeur.
- SERGEANT. — Interprétation et valeur séméiologique des souffles respiratoires. *Arch. méd.-chirurg. de l'appareil respir.*, 1926, n^{os} 1 et 2.
- SERGEANT et PIGNOT. — Le pneumothorax par effort ou contusion thoracique. *Rev. de la tuberculose*, mai 1930, p. 511.
- SIVRIÈRE. — Symphyse et pleurésie. *Hauteville-Lompnès Médical*, 1932.
- STOICHITZA. — La pression intra-pleurale dans le pneumothorax spontané. *Rev. de la tuberculose*, déc. 1930.
- STOICHITZA et DINISCHIOTU. — La pression intra-pleurale dans le pneumothorax spontané. *Arch. méd.-chirurg. de l'appareil respir.*, 1931, t. 4, p. 317.
- TACHAU et THINELIUS. — Gaz analytische Untersuchungen bei kunstlichen pneumothorax. *Z. f. Klin. Med.*, 1916.
- TAPIE et MOREL. — Les perforations bénignes du poumon au cours du pneumothorax artificiel. *Toulouse Médical*, févr. 1927.
- TERRASSE. — Essai sur le pneumothorax bilatéral et simultané. *Thèse de Paris*, 1928, Arnette éditeur.
- TOBE, ROLLAND et TERRASSE. — Fissuration bronchique temporaire d'un oléothorax établi secondairement au cours d'un pneumothorax simultanément bilatéral. Guérison spontanée. *Revue de la tuberculose*, 1929, p. 114.
- TOBE et TERRASSE. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 juin 1926.
- TRIBOULET et SORS. — Essai de sérothorax. *Revue de la tuberculose*, 1933, p. 74.
- VALTIS et TRIBOULET. — Guérison ou amélioration spontanée de la perforation pleuro-pulmonaire, large, avec vomiques au cours du pneumothorax artificiel. *Rev. de la tuberculose*, 1932, p. 69.
- VÉRAN. — La cessation du pneumothorax artificiel. Doin, édit.

3°) Traitement de la perforation pulmonaire.

APOSTOLIDES et HADJISSARANTOS. — Pneumothorax spontané avec fistule soupape, avec épanchement puriforme, traité au moyen d'injections d'huile gaiacolée iodoformée. *Paris Médical*, avril 1930.

APOSTOLIDES et HADJISSARANTOS. — Traitement du pyopneumothorax tuberculeux au moyen de lavages intra-thoraciques. *Paris Médical*, août 1928, p. 166.

ARCHIBALD. — *Congrès Français de Chirurgie*, 12 oct. 1928.

BÉCLÈRE. — Le diagnostic et le traitement du pneumothorax à soupape. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1900.

BÉRARD et DELGOFFE. — Onze années de pratique de thoracoplastie dans un service hospitalier urbain. *Arch. méd.-chirurg. de l'appar. respir.*, 1932, p. 1.

BÉRARD et DUMAREST. — Les applications des méthodes chirurgicales au traitement de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, avril 1927, p. 222.

BÉRARD et GUILLEMINET. — La thoracectomie héroïque dans le pyopneumothorax ouvert des tuberculeux pulmonaire. *Presse Méd.*, 10 juillet 1929, p. 898.

BÉRARD et GUILLEMINET. — Pyopneumothorax au cours du pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire. Son traitement chirurgical. *Soc. Chirurg. Lyon*, 5 nov. 1925; *Lyon Chirurg.*, 1926, p. 73.

BÉRARD et GUILLEMINET. — Suppurations pleurales et thoracectomie chez les tuberculeux pulmonaires. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 20 oct. 1927.

BERNARD et TRIBOULET. — Traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. *Rev. de la tuberculose*, 1929, p. 386.

BERNOU et FRUCHAUD. — Cinq observations de pleurésies purulentes septiques chez des tuberculeux avec lésions pulmonaires traitées par des opérations d'affaissement du thorax. *Bull. Soc. Nat. de Chirurgie*, 16 mai 1931.

- BERNOU et FRUCHAUD. — Pleurésie purulente septique compliquant un oléothorax, traitée par thoracoplastie élargie et opération de Scheede. *Revue de la tuberculose*, 1929, p. 399.
- BETTINI (Dante). — Un nouveau dispositif pour l'évacuation permanente de l'air au cours d'un pneumothorax spontané. *Tubercolosi, Gennaio*, 1932.
- BEZANÇON, AZOULAY et TOURNON. — Nouvelle technique du lavage pleural. *Revue de la tuberculose*, 1931, p. 1010.
- BEZANÇON, BRAUN et AZOULAY. — Traitement des épanchements purulents du pneumothorax artificiel par les injections intra-pleurales d'huile goménolée. *La Médecine*, 1924, p. 646.
- BIDERMANN. — Pleurésie purulente datant de 5 ans guérie par l'oléothorax. *Rev. de la tuberculose*, 1930, p. 206.
- BURNAND. — Pleurésie septique compliquant un pneumothorax artificiel. Guérison par l'oléothorax. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 juillet 1924.
- BURNAND. — Guérison d'une perforation broncho-pleurale large dans un pneumothorax artificiel par la thoracoplastie combinée à l'oléothorax. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, mai 1925.
- BURNAND. — Traitement des empyèmes consécutifs au pneumothorax artificiel. *Soc. des Méd. de Leyden*, 10 avril 1913.
- CARDIS. — Présentation d'un trocart à demeure avec soupape pour pneumothorax suffocant. *Rev. de la tuberculose*, 1931, p. 1203.
- CAUSSADE. — Les perforations tuberculeuses du poumon sont-elles susceptibles de guérir ou simplement de s'améliorer par l'oléothorax ? *Hauteville-Lompnès Méd.*, 1930.
- COURCOUX, BERNOU et FRUCHAUD. — Pleurésie purulente septique compliquant un oléothorax guérie par thoracoplastie. *Rev. de la Tuberculose*, 1929, p. 395.
- COVA. — Thoracoplastie et opération de Jacobaeus. Milan, 1927.
- CROCKET. — Gélathinothorax dans le traitement des pleurésies purulentes. *Tubercle*, 1931, p. 97.

- DE MURALT et WEILER. — Le traitement des pleurésies tuberculeuses malignes par les lavages de la plèvre. *Revue de la tuberculose*, 1931, p. 172.
- DENECHAU et FRUCHAUD. — Pyothorax fistulisé consécutif à un pneumothorax thérapeutique. *Revue de la tuberculose*, 1932, p. 175.
- DERSCHÉID et TOUSSAINT. — Indications de la chirurgie thoracique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire Doin, éditeur.
- DOUADY. — La section des brides pleurales dans le pneumothorax artificiel. Doin, éditeur.
- DUMAREST. — Le traitement de la pleurésie purulente des tuberculeux. *Maroc Médical*, juin 1932.
- DUMAREST. — Lavage pleural dans les pleurésies du pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, 1931, p. 167.
- DUMAREST, BONAFÉ et MAYER. — Un cas de lavage pleural particulièrement efficace. *Hauteville-Lompnès Médical*, avril 1931.
- DUMAREST et FARJON. — Le traitement du pneumothorax ouvert par la thoracoplastie extra-pleurale. *Presse médicale*, 19 mars 1924, p. 246.
- DUMAREST, GUILLEMINET et ROUGY. — Pleurésies purulentes tuberculeuses. Traitement médico-chirurgical. *La pratique médicale illustrée*, Doin, éditeur.
- DUMAREST, ROUGY et MOLLARD. — La pleurotomie dans le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. *Arch. Méd.-Chirug. de l'appareil resp.*, 1932.
- DUMAREST et ROUGY. — Traitement des pleurésies purulentes des tuberculeux. *Montpellier Médical*, nov. 1933, n° 4.
- FARJON. — La fistule pleuro-bronchique au cours du pneumothorax. Son traitement par la thoracoplastie extra-pleurale. *Thèse de Lyon*, 1923.
- GEERAERD. — Prophylaxie et traitement des épanchements pleurétiques compliquant le pneumothorax artificiel. *Revue de la Tuberculose*, 1926, p. 436.

- FERNANDO GOMEZ. — Indication de la thoracoplastie d'urgence. *Revue de la tuberculose de l'Uruguay*, mai 1931.
- GUILLEMINET et LABRY. — Fistules pleurales ; traitement par la thoracectomie. *Presse médicale*, sept. 1925, p. 1252.
- GUILLEMINET et MADINIER. — Réflexions sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, 1925.
- ISELIN (Marc). — Indications et résultat du traitement chirurgical dans les pleurésies purulentes tuberculeuses. *Revue de la tuberculose*, 1929, p. 405.
- LARDANCHET. — De la thoracoplastie chez les tuberculeux. Doin, éditeur, 1932.
- MAURER, D'HOUE et ROLLAND. — Fistulisation pulmonaire d'un oléothorax avec empyème et vomiques. Thoracoplastie élargie. *Revue de la Tuberculose*, 1929, p. 138.
- MISTAL. — Les progrès réalisés par les différentes techniques d'endoscopie pleurale et la pneumolyse. *Revue de la Tuberculose*, 1933, p. 71.
- MOIGNETEAU. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire dite permanente au cours du pneumothorax artificiel et de son traitement par l'oléothérapie. *Thèse de Paris*, Arnette éditeur, 1922.
- PETIOT. — Les complications du pneumothorax artificiel. Leur traitement pratique par l'oléothorax. *Thèse*, 1928.
- PHILIP. — Le drainage discontinu de la plèvre dans les pleurésies purulentes tuberculeuses. *Bull. méd. de la station d'Hauteville*, oct. 1929.
- PHILIP. — Nouvelle observation d'un drainage pleural à minima. *Hauteville-Lompnès Médical*, mai 1932.
- PISSAVY. — Traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses graves. *Presse Médicale*, 6 août 1930.
- PRUVOST (Pierre). — Les interventions médico-chirurgicales dans le traitement des pneumothorax spontanés. Questions cliniques d'actualité. Masson, éditeur.

- Rapport du Comité des Médecins de Sanatoriums américains sur le traitement de l'empyème tuberculeux. *Tubercle*, 1931, p. 116.
- ROLLAND et MAURER. — Indications de la thoracoplastie totale élargie dans le traitement des pneumothorax compliqués de perforation pulmonaire et de suppuration pleurale. *Revue de la tuberculose*, 1929, p. 247.
- ROUGY. — A propos de la reprise évolutive des empyèmes longtemps après la thoracoplastie et des accidents qu'ils peuvent occasionner. *Hauteville-Lompnès Méd.*, oct. 1931.
- ROUGY. — Réflexions sur quelques thoracectomies. *Bull. Méd. de la Station d'Hauteville*, oct. 1929.
- ROUGY. — A propos de huit observations de pleurotomie. *Hauteville-Lompnès Médical*, janv. 1930.
- SANTY. — Drainage discontinu et thoracoplastie dans le pyopneumothorax des tuberculeux insufflés. *Lyon chirurg.*, 1926, p. 122.
- SANTY et PHILIP. — Le drainage discontinu de la plèvre dans le pyopneumothorax. *Revue de la Tuberculose*, 1929, p. 361.
- SAUERBRUCH. — *Congrès International de la tuberculose*, Oslo, août 1930.
- SAUERBRUCH. — Le traitement des pyopneumothorax. *Revue de la tuberculose*, 1927, p. 746.
- SAUERBRUCH. — De la chirurgie des organes thoraciques. Tome I ; Tome II. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1925.
- SAYÉ. — Pneumolyse intra-pleurale. Masson, éditeur.
- SERGET et TURPIN. — Traitement des épanchements tuberculeux purulents de la plèvre. *Revue de la tuberculose*, 1929, p. 383.
- THIBAUT. — La pleurotomie dans le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. *Thèse de Lyon*, 1930.
- VIGNARD. — Le drainage des pleurésies purulentes. *Presse Médicale*, nov. 1928.
- WEILL (P. E.) et ISCHWALL. — Un traitement curatif d'urgence du pneumothorax suffocant. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, janv. 1923.

Table des Matières

CHAPITRE PREMIER : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES PERFORATIONS PLEURO-PULMONAIRES. CON- SÉQUENCES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES	13
<i>Description anatomique</i>	13
<i>Origine de la perforation pulmonaire. Évolu- tion anatomique</i>	19
<i>Physiologie</i>	22
La pression est supérieure à 0	22
La pression est inférieure à 0	30
La pression oscille autour de 0	31
<i>Conséquences de la perforation pulmonaire</i>	31
Conséquences pleurales	31
Conséquences pulmonaires	32
La dyspnée	33
CHAPITRE II : LES SIGNES DE LA PERFORATION PUL- MONAIRE	39
<i>L'auscultation</i>	40
Souffle amphorique	40
Souffle fistulaire	42
Tintement métallique	42
<i>La Radioscopie</i>	45

Affaïssement spontané du moignon pulmonaire	45
Apparition d'une bulle d'air dans un hydro-thorax	47
<i>Le Manomètre</i>	48
Variations spontanées de la pression intrapleurale	49
Variations provoquées de la pression intrapleurale	52
<i>La Vomique</i>	59
<i>L'examen du liquide pleural</i>	62
<i>La Pleuroscopie</i>	65
<i>De la dimension et du siège de la perforation pulmonaire</i>	68
<i>De l'analyse des gaz pleuraux</i>	72
 CHAPITRE III : ETUDE CLINIQUE DE LA PERFORATION PULMONAIRE	
<i>La perforation au cours du pneumothorax unilatéral</i>	78
Des causes traumatiques	78
Des causes tenant à la nature du traitement	82
Caractères des pneumothorax qui se fistulisent	84
Les mauvais collapsus	85
Conduite à tenir en présence d'un mauvais collapsus	90
Pleurésies récidivantes	109
Conduite à tenir en présence d'un épanchement récidivant	122
Des causes tenant au collapsus lui-même..	124

Des causes communes au pneumothorax et au poumon non collabé	125
Des modes de début des perforations pul- monaires	127
Des formes cliniques de la perforation pul- monaire	130
La perforation pulmonaire dans les pneu- mothorax abandonnés	138
Des modes d'évolution de la perforation pulmonaire	142
Des éléments du pronostic de la perforation pulmonaire	147
<i>La perforation pulmonaire au cours du pneu- mothorax bilatéral</i>	<i>150</i>
<i>La perforation pulmonaire au cours des sec- tions d'adhérences</i>	<i>154</i>
<i>La perforation pulmonaire au cours de l'oléo- thorax</i>	<i>159</i>

CHAPITRE IV : TRAITEMENTS DE LA PERFORATION

PULMONAIRE AU COURS DU PNEUMOTHORAX ET DE L'OLÉOTHORAX	173
---	-----

<i>Traitement au cours de la période de shok ...</i>	<i>173</i>
Quand le malade est dyspnéique	174
Quand le malade a des vomiques	177
L'abandon du pneumothorax	177

<i>Traitement au cours de la seconde période (épanchement)</i>	<i>178</i>
La ponction	179
Le lavage de la cavité pleurale	182
La pleurotomie	187
La thoracoplastie	196

La pleurothoracectomie	201
La phrénicectomie	204
La compression du poumon par l'entretien du pneumothorax en pression positive ou par l'institution d'un oléothorax.....	205
La méthode de Rédaelli	208
La section des adhérences	213
La méthode de Xalabarder et de Cova	216
Règles générales du traitement de la per- foration pulmonaire	219
 CONCLUSION	 221
 BIBLIOGRAPHIE	 227

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

